

ANNEE: 2013

THESE N°: 117

**LA RUPTURE SPONTANEE DES ANEVISMES
DE L'ARTERE SPLENIQUE
A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTERATURE.**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 15 Mai 2013

PAR

Mr. Souhail DAHRAOUI

Né le 27 Août 1987 à Rabat

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Rupture spontanée – Anévrisme – Artère splénique – Embolisation –
Artériographie.

JURY

Mr. R. CHKOFF

Professeur de Pathologie Chirurgicale

Mr. M. EL OUANANI

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. My. R. HASSANI

Professeur de Radiologie

Mr. M. ECHARRAB

Professeur de Chirurgie Générale

Mr. M. EL ABSI

Professeur de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا
ما علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
الصَّادِقُ
العَظِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT



PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

- | | | |
|----|--------------------------|-----------------------------|
| 2. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. | Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

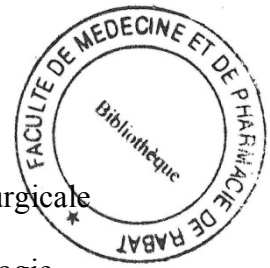
- | | | |
|----|------------------------------|------------------------|
| 4. | Pr. ABROUQ Ali* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. | Pr. BENSOUDA Mohamed | Anatomie |
| 6. | Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
| 7. | Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie |

Novembre 1983

- | | | |
|----|-------------------------------|----------------|
| 8. | Pr. BELLAKHDAR Fouad | Neurochirurgie |
| 9. | Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 10. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 11. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 12. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 13. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 14. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |



Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALD Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

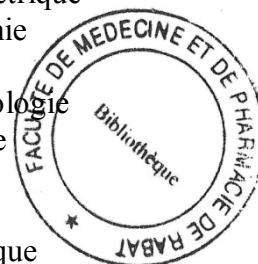
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUZI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSODA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie

50. Pr. BEZZAD Rachid
51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Gynécologie Obstétrique
 Biochimie et Chimie
 Pharmacologie
 Histologie Embryologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Pharmacologie
 Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUADA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Gastro-Entérologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Neurochirurgie
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Anatomie
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie

Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUDAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan

Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale

90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha
92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

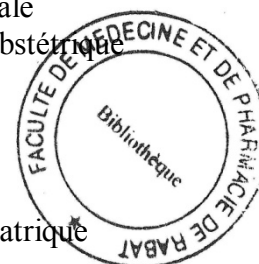
Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAoui Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAoui Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie – Obstétrique
 Dermatologie



Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Neurochirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 Cardiologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

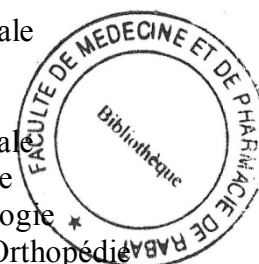
Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Nouredine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid *

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

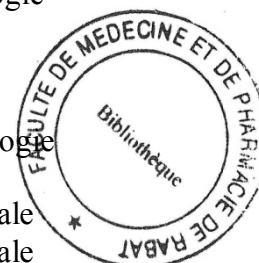
- 168. Pr. BENKIRANE Majid*
- 169. Pr. KHATOURI ALI*
- 170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- 171. Pr. ABID Ahmed*
- 172. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 173. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 176. Pr. CHAOUI Zineb
- 177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 179. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 181. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 182. Pr. HAMMANI Lahcen
- 183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 184. Pr. ISMAILI Hassane*
- 185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 187. Pr. TACHINANTE Rajae
- 188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

- 189. Pr. AIDI Saadia
- 190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 191. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 192. Pr. BENAMR Said
- 193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 194. Pr. CHERTI Mohammed
- 195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 196. Pr. EL HASSANI Amine
- 197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 198. Pr. EL KHADER Khalid
- 199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 201. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 202. Pr. LAHLOU Abdou
- 203. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 204. Pr. MAHASSINI Najat
- 205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 206. Pr. NASSIH Mohamed*
- 207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil
209. Pr. BALKHI Hicham*
210. Pr. BELMEKKI Mohammed
211. Pr. BENABDELJLIL Maria
212. Pr. BENAMAR Loubna
213. Pr. BENAMOR Jouda
214. Pr. BENELBARHDADI Imane
215. Pr. BENNANI Rajae
216. Pr. BENOUACHANE Thami
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
218. Pr. BERRADA Rachid
219. Pr. BEZZA Ahmed*
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida
222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
223. Pr. CHAT Latifa
224. Pr. CHELLAOUI Mounia
225. Pr. DAALI Mustapha*
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
228. Pr. EL HIJRI Ahmed
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
230. Pr. EL MADHI Tarik
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
232. Pr. EL OUNANI Mohamed
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
234. Pr. ETTAIR Said
235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
236. Pr. GOURINDA Hassan
237. Pr. HRORA Abdelmalek
238. Pr. KABBAJ Saad
239. Pr. KABIRI EL Hassane*
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
241. Pr. LEKEHAL Brahim
242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
243. Pr. MEDARHRI Jalil
244. Pr. MIKDAME Mohammed*
245. Pr. MOHSINE Raouf
246. Pr. NOUINI Yassine
247. Pr. SABBAH Farid
248. Pr. SEFIANI Yasser
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

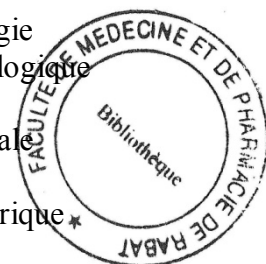
- Anesthésie-Réanimation
- Anesthésie-Réanimation
- Ophtalmologie
- Neurologie
- Néphrologie
- Pneumo-phtisiologie
- Gastro-Entérologie
- Cardiologie
- Pédiatrie
- Dermatologie
- Gynécologie Obstétrique
- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Urologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
251. Pr. AMEUR Ahmed *
252. Pr. AMRI Rachida
253. Pr. AOURARH Aziz*
254. Pr. BAMOU Youssef *
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
256. Pr. BENBOUAZZA Karima
257. Pr. BENZEKRI Laila
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
262. Pr. CHKIRATE Bouchra
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
267. Pr. EL MANSARI Omar*
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
270. Pr. HADDOUR Leila
271. Pr. HAJJI Zakia
272. Pr. IKEN Ali
273. Pr. ISMAEL Farid
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
275. Pr. KRIOUILE Yamina
276. Pr. LAGHMARI Mina
277. Pr. MABROUK Hfid*
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
282. Pr. OUJILAL Abdelilah
283. Pr. RACHID Khalid *
284. Pr. RAISS Mohamed
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
286. Pr. RHOU Hakima
287. Pr. SIAH Samir *
288. Pr. THIMOU Amal
289. Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

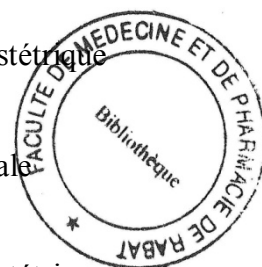


PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- 290. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 291. Pr. AMRANI Mariam
- 292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 295. Pr. BOULAADAS Malik
- 296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 297. Pr. CHAGAR Belkacem*
- 298. Pr. CHERRADI Nadia
- 299. Pr. EL FENNI Jamal*
- 300. Pr. EL HANCHI ZAKI
- 301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 303. Pr. HACHI Hafid
- 304. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 305. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 306. Pr. KHABOUZE Samira
- 307. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 308. Pr. LEZREK Mohammed*
- 309. Pr. MOUGHIL Said
- 310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 311. Pr. TARIB Abdelilah*
- 312. Pr. TIJAMI Fouad
- 313. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Janvier 2005

- 314. Pr. ABBASSI Abdellah
- 315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 317. Pr. ALLALI Fadoua
- 318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 319. Pr. AZIZ Noureddine*
- 320. Pr. BAHIRI Rachid
- 321. Pr. BARKAT Amina
- 322. Pr. BENHALIMA Hanane
- 323. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 324. Pr. BENYASS Aatif
- 325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 329. Pr. HAJJI Leila

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie

330. Pr. HESSISSEN Leila
331. Pr. JIDAL Mohamed*
332. Pr. KARIM Abdelouahed
333. Pr. KENDOSSI Mohamed*
334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
336. Pr. NIAMANE Radouane*
337. Pr. RAGALA Abdelhak
338. Pr. SBIHI Souad
339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
340. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
425. Pr. AKJOUJ Said*
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
428. Pr. BENCHEIKH Razika
429. Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Itissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*
451. Pr. NAZIH Naoual
452. Pr. OUANASS Abderrazzak
453. Pr. SAFI Soumaya*
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
455. Pr. SEFIANI Sana

Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique



456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458.
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhousain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie



497. Pr. MAHI Mohamed *

498. Pr. RADOUANE Bouchaib *

499. Pr. KEBDANI Tayeb

500. Pr. SIFAT Hassan *

501. Pr. HADADI Khalid *

502. Pr. ABIDI Khalid

503. Pr. MADANI Naoufel

504. Pr. TANANE Mansour *

505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Radiologie

Radiologie

Radiothérapie

Radiothérapie

Radiothérapie

Réanimation médicale

Réanimation médicale

Traumatologie orthopédie

Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Pr ZOUBIR Mohamed*

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes

Pr. AZENDOUR Hicham *

Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. AMAHZOUNE Brahim *

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Pr. BOUI Mohammed *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. FATHI Khalid

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. DOGHMI Kamal *

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. ENNIBI Khalid *

Pr. EL OUENNASS Mostapha

Pr. ZOUHAIR Said*

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AGADR Aomar *

Pr. KARBOUBI Lamya

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Biochimie

Cardiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Dermatologie

Gastro-entérologie

Gynécologie obstétrique

Hématologie biologique

Hématologie biologique

Hématologie clinique

Médecine interne

Médecine interne

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Neuro-chirurgie

Neurologie

Pédiatrie

Pédiatrie



Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aërotique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie Orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
 Pr. Mounir ER-RAJI
 Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
 Pr. Ahmed JAHID
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Cardiologie



Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. BENCHEBBA Drissi*

Médecine Interne
 Psychiatrie
 Psychiatrie
 Pneumophtisiologie
 Traumatologie Orthopédique



ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces



A ceux qui me sont les plus chers
A ceux qui ont toujours cru en moi
A ceux qui m'ont toujours encouragé

Je dédie cette thèse

A mes très chers Parents

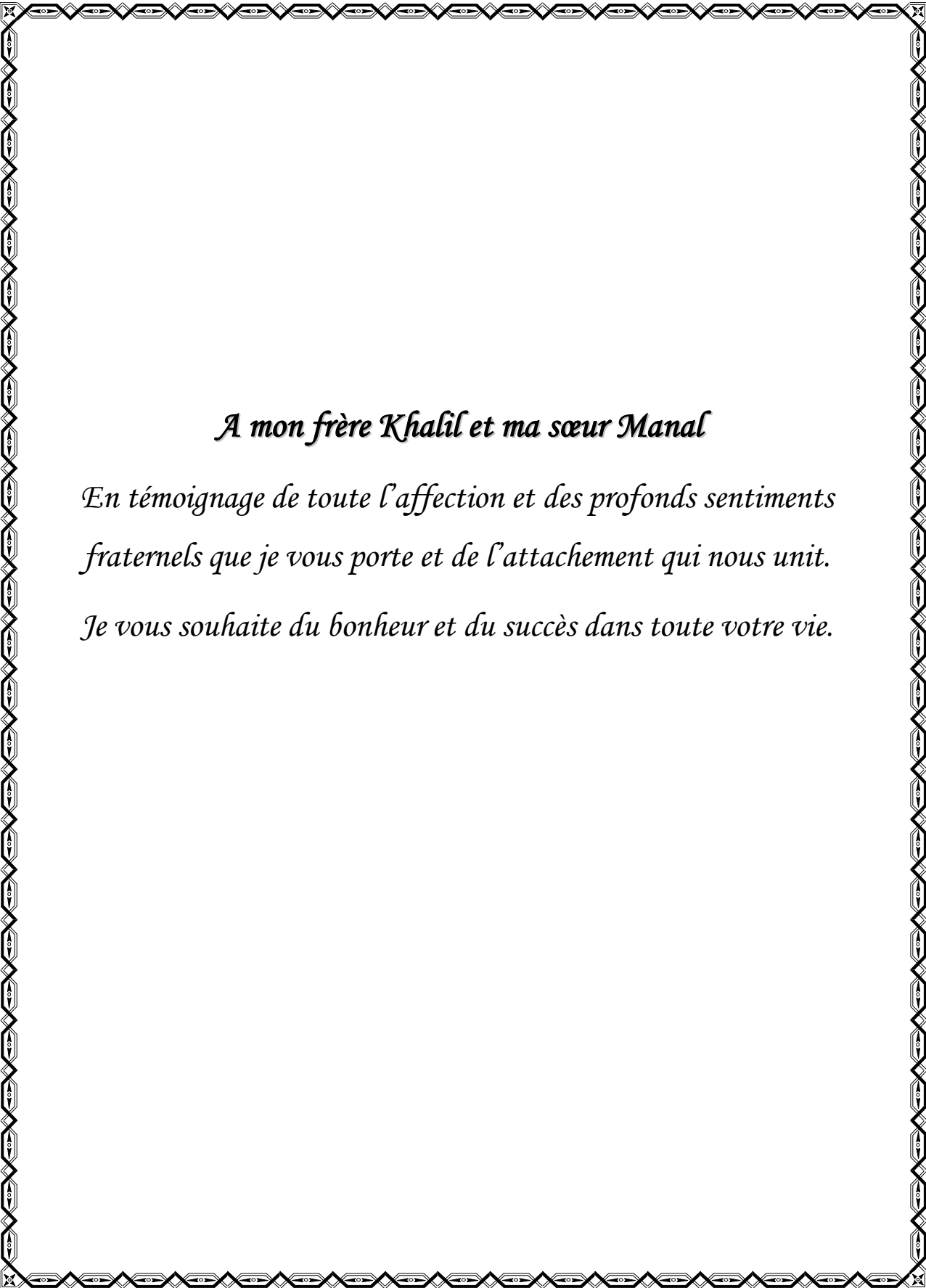
Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis ma naissance, de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour assurer mon éducation et mon bien - être, de votre tolérance, et de votre bonté exceptionnelle.

J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.

Puisse DIEU le tout- puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait-ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour moi.

Que Dieu Vous Garde



A mon frère Khalil et ma sœur Manal

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A mon cher grand-père

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi.

Je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours.

A la mémoire de mes chers grands- parents

Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément et je suis vraiment très fier d'être votre petit fils...
Puisse Dieu tout- puissant vous accorder sa clémence, sa miséricorde et vous accueillir dans son saint paradis...*

A la mémoire de ma tante Amina

*Le destin ne nous a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur
ensemble et de t'exprimer tout mon respect.*

*Puisse Dieu tout-puissant t'accorder sa clémence,
sa miséricorde et t'accueillir dans son saint paradis...*

A mes tantes :

*Que ce travail soit le témoignage de mon affection
et mon attachement a votre égard .*

Puisse Dieu vous procurer santé et bonheur.

A mes oncles :

En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservée.

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression
de mes sentiments les plus chaleureux,*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

A

Dr TIJANI YOUSSEF

Dr BADR BENSAID

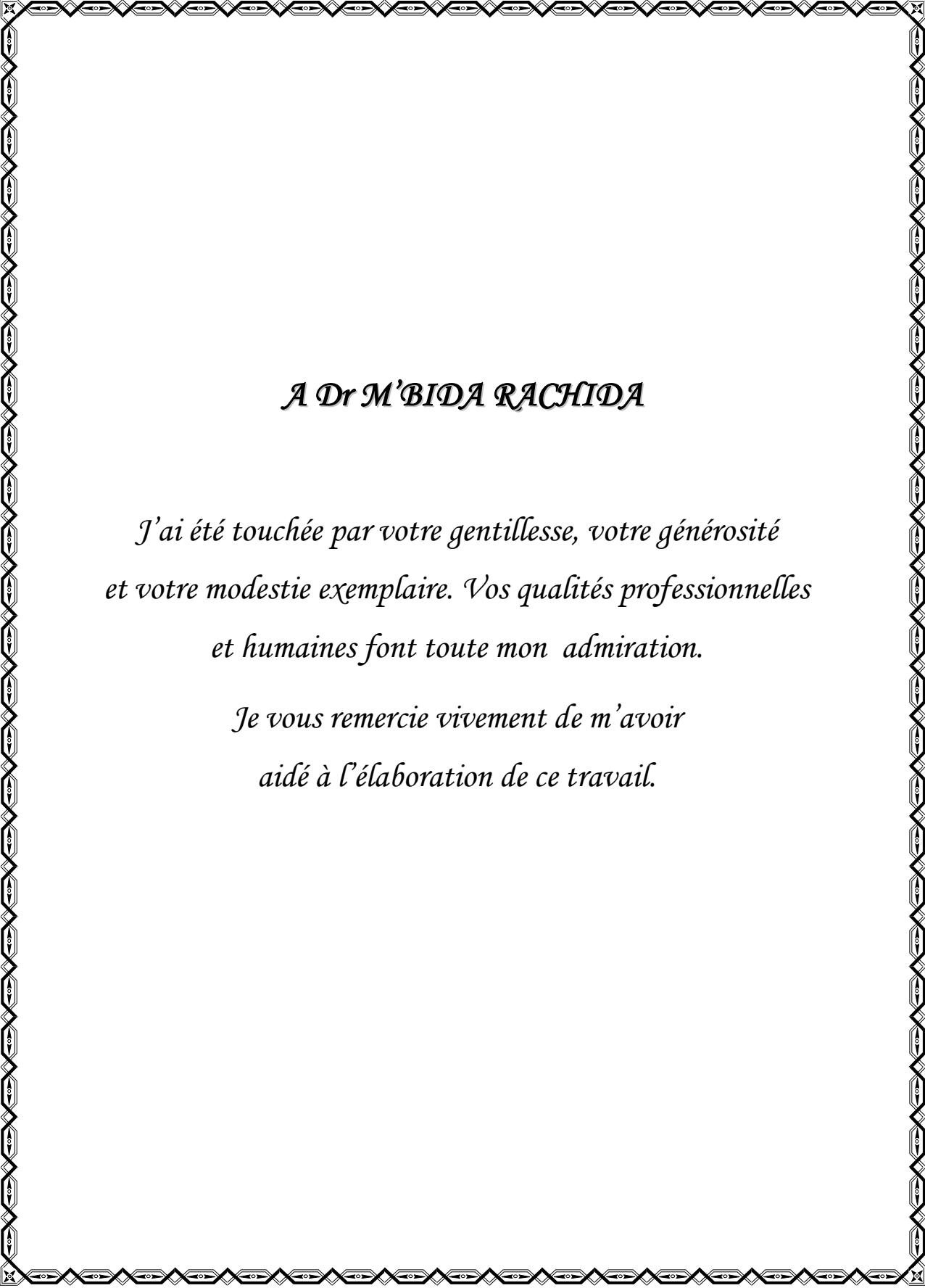
Dr SAID BELHAMIDI

Dr AFIF MOHAMED

Madame AMINA NASMI

Dr MUSTAPHA ELKABBOUS

*Je vous remercie de votre aide précieuse
à l'élaboration de ce travail, votre soutien
était d'un grand apport.*



A Dr M'BIDA RACHIDA

*J'ai été touchée par votre gentillesse, votre générosité
et votre modestie exemplaire. Vos qualités professionnelles
et humaines font toute mon admiration.*

*Je vous remercie vivement de m'avoir
aidé à l'élaboration de ce travail.*

A tous mes amis

*Hicham El Bacha, Faysal Rifki, Taoufik Abdellaoui, Mohamed
et Nadir Sahli, , Younes Chahboune, Mouzount Abdelmalik,
Amine Idrissi, Haïkel, Ihab Idrissi, Reda Lah Zrarqui,
Anass Rochdi, Amine Charrat, Aniss Regragui, Othman Mennaoui,
Tarik et Youness Sasbou, Fayçal Labrini, Mohamed Rabi Andaloussi,
Lezrek Omar, Ahmed Elhankari, Lanaz Saad, Yassine Atbib,
Salim Belhacen, Lamin Jaiteh, Mohamed Benaissi, Nabil Jakhlal,
Yassine El Jaouhari, Hakim El Yajouri, Azirar Amine,
Rhounimi Mounir, Lachhab Omar, Hani Redouane,
Brahim El Gajoui, Lasri Abdelouahed, Jabbour Younes, Jean-Pierre,
Othmane Zahdi, Othmane Yddousalah, Ayad Anas, Saoud Driss,
Ould Hbib Brahim, Madani Tarik, Hamza Tahiri,
Ahmed Ibrahimi, Louai Serghini, Sellouti Mohamed.*

A mon grand maître et ami Moncef Mansouri

À toutes mes amies

*Hasnae et Kenza Drissi, Kenza Dafir, Souad Leghlimi,
Nour Mekaoui, Hanane Delsa, Rania Oukmal, Chama Daoudi,
Houda Kabajj, Ilham Bencheikroun, Leila El Otmani, Maria et
Noah Zerkaoui, Hind Zejli, Meryem Oudbib, Amal Elmoumen,
Meryem Manta, Nabila Ryad, Benmassoud Fatima zahra,
Malika Benyachou, Oumama Benjelloun,
Lamiae Kabbaje, Majda Askour, Wifak Bengari, Najlae
Kourireche, El makrini Najia Ilham, Boutakhrit Amal, Nadia
Charaf, Ihsan Sabrane, Ilham Ezzakari, Boutaina Elfatemi, Jihad
Idrisii, fatima En-Niya, Kaoutar Flayou, Sakina Derbal, Fadoua
E-Rbii, Chammout Fatima Zahra, Qariani Hajar, Bennani Hind.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi
des sœurs et des amies.*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit, je vous dédie
ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A

La mémoire de FATIMA BZIOUI

A

*Tous les médecins internes de CHU Rabat-Salé,
session Avril 2011*

A

Tous les médecins internes de CHU Rabat-Salé

A

*Tous ceux qui ont participé de loin ou de près
à la réalisation de ce travail.*

Et à

Tous ceux que j'ai omis de citer.



Remerciements

A notre Maître et Président de thèse
Monsieur CHKOFF RACHID
Professeur de Pathologie Chirurgicale

*Je vous suis extrêmement reconnaissant d'avoir bien voulu
accepter la présidence de mon jury.*

*Au cours de nos stages hospitaliers, j'ai été émerveillé
par votre capacité de transmettre le savoir et votre analyse
des hommes et des choses.*

*J'ai été très sensible à l'accueil que vous m'avez réservé et
à l'intérêt que vous avez porté à ce travail.*

Permettez que je vous exprime ma respectueuse gratitude.

A notre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur E.L OUNANI MOHAMED
Professeur de Chirurgie Générale

*Vous m'avez confié ce travail sans aucune réserve.
je souhaite être digne de cet honneur.*

*Les conseils fructueux que vous m'avez prodigué ont été
très précieux, je vous en remercie.*

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que
vos qualités professionnelles ont toujours suscité en moi grande
estime et profond respect.*

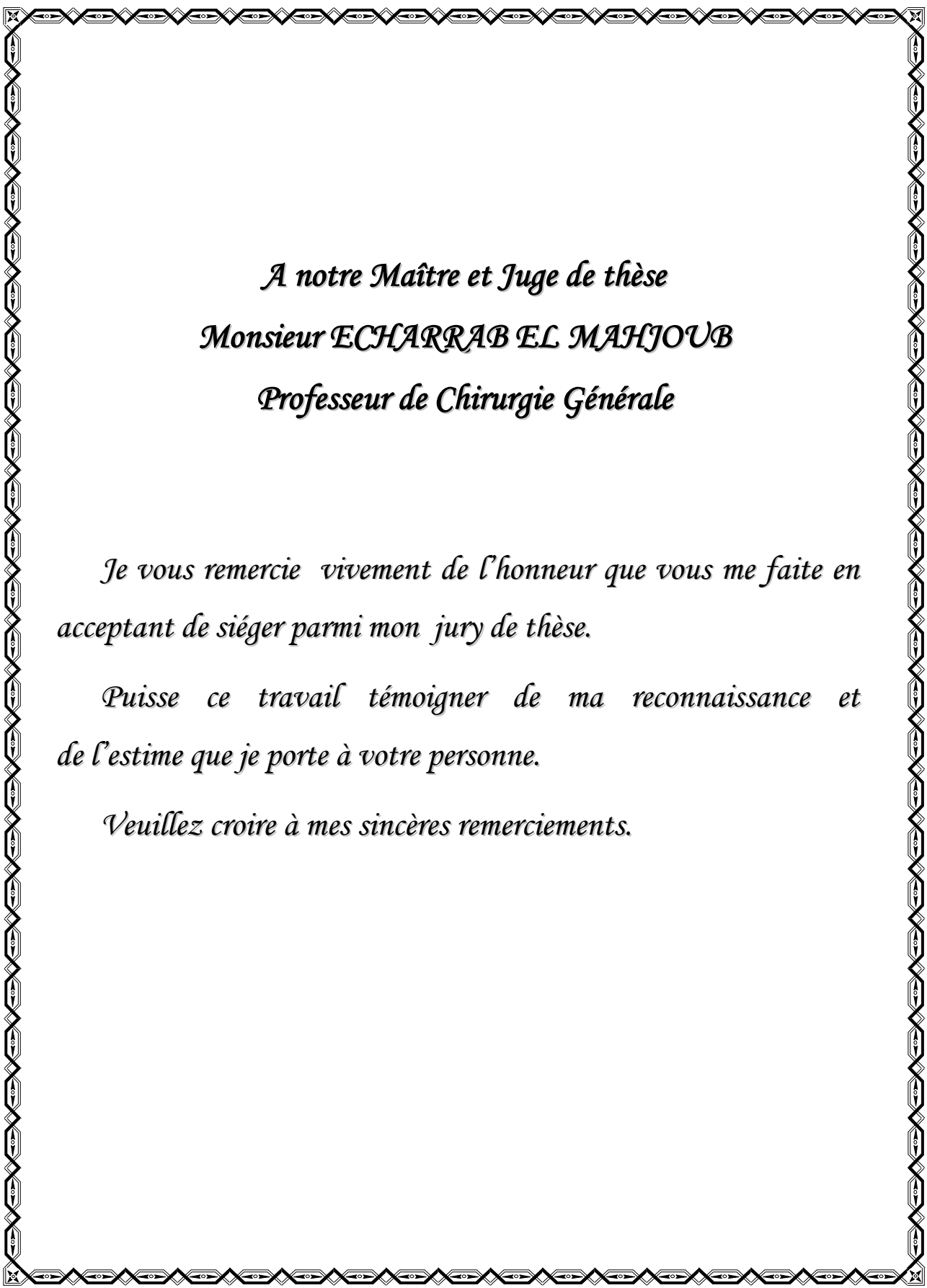
*Veuillez trouver ici, l'assurance de ma reconnaissance
et ma profonde admiration.*

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur HASSANI MOULAY RACHID
Professeur de Radiologie

*Je suis particulièrement touché par la spontanéité
et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de
juger ce travail.*

Je vous remercie pour ce grand honneur que vous me faite.

*Veuillez accepter, cher maître, ce travail avec toute
mon estime et haute considération.*



À notre Maître et Juge de thèse
Monsieur ECHARRAB EL MAHJOUB
Professeur de Chirurgie Générale

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faite en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veuillez croire à mes sincères remerciements.

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur EL ABSI MOHAMED
Professeur de Chirurgie Générale

*Je vous remercie vivement pour l'honneur que vous me faite
en acceptant de juger ce travail.*

*Je suis très sensible à votre gentillesse et à votre accueil
très aimable.*

Veuillez croire en mes sentiments les plus respectueux,

Sommaire

INTRODUCTION	1
OBSERVATION	4
DISCUSSION	11
I. EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE	12
A. Embryologie de la rate et de l'artère splénique.....	12
B. Anatomie de l'artère splénique	13
1- Origine	13
2- Trajet	13
3- Les branches collatérales	14
4- Terminaison	15
5- Les rapports	15
II. HISTORIQUE	19
III. ÉPIDÉMIOLOGIE	22
A. Fréquence	22
1- Fréquence selon les séries étudiées	22
2- Fréquence selon l'étiologie	23
3- Fréquence dans les cas de rupture	24
B. Age.....	24
C. Sexe.....	25

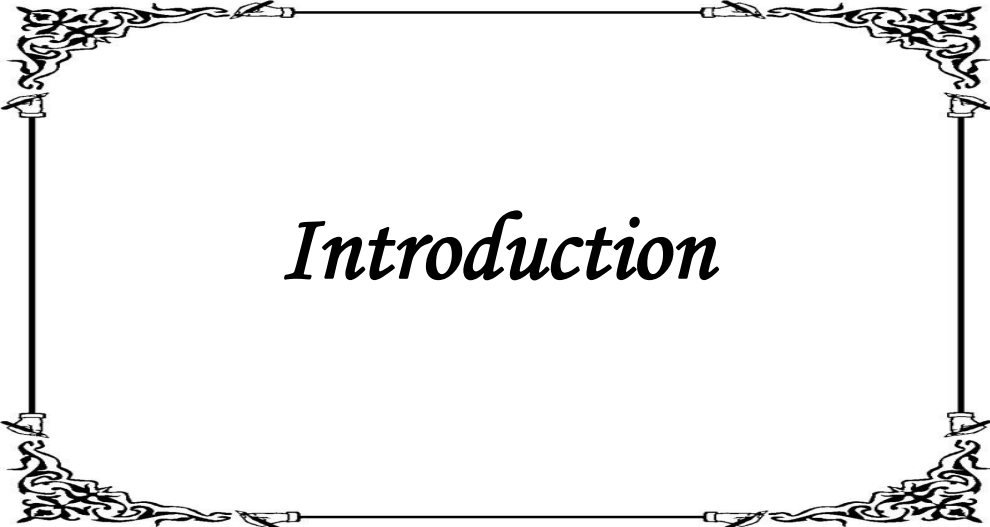
IV. ETIOPATHOGENIE	27
A. L'athérosclérose	27
B. L'hypertension artérielle.....	28
C. Maladies congénitales.....	29
1- Maladie de Marfan.....	29
2- Maladie d'Ehler – Danlos	30
3- Neurofibromatose	32
4- Maladie de GAUCHER.	34
5- Maladie de WILSON	34
6- La Thalassémie Mineure.....	35
7- Autres	35
D. Infection bactériennes.....	35
E. Traumatismes abdominaux	36
F. La chirurgie abdominale	36
G. Les maladies inflammatoires	37
H. La pancréatite chronique	38
I. L'hypertension portale	39
J.L'anévrisme de l'artère splénique et la multiparité.....	42
V. ANATOMOPATHOLOGIE.....	46
A. Définition	46
B. Les aspects microscopiques	46
C. Les aspects macroscopiques	47
1- Le siège	47
2- Le nombre	48
3- La taille.....	48

4- La forme	48
5- Présence de calcifications	49
D.L'évolution des anévrismes de l'artère splénique	49
1- La thrombose intra-anévrismale.....	49
2- La fibrose et les adhérences péri-anévrismales	50
3- La rupture	50
VI. ETUDE CLINIQUE.....	52
A. Découverte fortuite.....	52
B. Les signes fonctionnels	52
1- Les douleurs abdominales	52
2- Les troubles digestifs	53
C. Les signes cliniques.....	54
1- Tuméfaction de l'hypochondre gauche	54
2- La perception d'un souffle systolique	54
3- Une splénomégalie	54
4- L'hémorragie digestive	55
VII. LES FORMES CLINIQUES DE RUPTURE.....	56
A. La rupture intra-péritonéale	57
B. La rupture dans un viscère creux	58
1- Rupture intragastrique.....	58
2-Rupture intra-colique	58
3- Rupture intra-pleurale.....	59
4-Rupture dans la veine splénique.....	59
C. Rupture dans un viscère plein.....	60
1- Rupture intra-pancréatique.....	60
2- Rupture intra-splénique.....	60

VIII. LES FORMES PARTICULIERES DES ANEVISMES DE L'ARTERE SPLENIQUE.....	61
A .La dysplasie poly-anévrismale	61
B. L'anévrisme de l'artère splénique avec fistule entre l'anévrisme et le canal de Wirsung.....	62
IX. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ANEVISMES DE L'ARTERE SPLENIQUE	64
A. Au stade de l'anévrisme non compliqué	64
B. Au stade d'anévrisme compliqué.....	65
X. ETUDE PARACLINIQUE.....	67
A. Le cliché d'abdomen sans préparation	67
B.L'échographie	69
C.Angio-tomodensitométrie	70
D.L'Imagerie par résonance magnétique	75
E.La scintigraphie au technétium	77
F.Les autres examens digestifs	77
G.L'angiographie conventionnelle.....	77
1- Techniques d'exploration artériographique.....	78
a.L'aortographie globale	78
b.Le cathétérisme sélectif du tronc cœliaque	78
c.Le cathétérisme sélectif de l'artère splénique	78
2- La place de l'artériographie dans le diagnostic des anévrismes spléniques	79
H.L'angiographie numérisée.....	81

XI. TRAITEMENT	83
A. La chirurgie	83
1- Les indications opératoires formelles	83
2- La technique opératoire des formes non compliquées	84
a. Anévrismes spléniques de localisation distale	85
b. Anévrismes siégeant sur le trajet intra-pancréatique de l'artère splénique.....	85
c. Anévrismes siégeant à l'origine de l'artère splénique.....	86
d. Anévrismes splénique en cas d'hypertension portale	86
3- La chirurgie des formes rompues	87
a. Rupture intra-péritonéale	87
b. Rupture dans l'estomac	88
c. La rupture dans le côlon	88
d. La rupture intra-pancréatique	88
4- La mortalité globale de la chirurgie.....	89
B. Embolisation radiologique	89
1- Les techniques :	91
a. La méthode du « packing ».....	91
b. La technique coaxiale.....	94
c. La technique du « balloon neck remodeling »	94
d. La méthode du sandwich.....	95
e. L'embolisation artérielle proximale.....	97
f. L'utilisation de prothèses couvertes	98
g. L'injection percutanée de thrombine	101
2. Les résultats	101

C. L'abstention thérapeutique	106
XII. NOTRE CAS CLINIQUE A LA LUMIERE DE CES DONNEES	107
CONCLUSION	114
RESUMES	116
BIBLIOGRAPHIE	120



Introduction

Les anévrismes de l'artère splénique occupent en fréquence la troisième place des anévrismes abdominaux après ceux de l'aorte et des artères iliaques et représentent les deux tiers des anévrismes splanchniques.

Actuellement, les anévrismes de l'artère splénique sont les plus fréquents parmi les anévrismes des artères viscérales.

Ils se distinguent des autres anévrismes par une étiopathogénie variée et une symptomatologie peu évocatrice.

Cette pathologie doit être évoquée devant une douleur de l'hypochondre gauche ou du creux épigastrique, et a fortiori si l'on sent une masse battante avec souffle dans cette région.

De nos jours, avec les moyens diagnostiques tels que l'échographie, l'artériographie et le scanner, beaucoup d'anévrismes de l'artère splénique ont été diagnostiqués et traités chirurgicalement avec succès.

Bien que l'incidence de la rupture soit encore méconnue, ces lésions sont responsables d'une morbidité et d'une mortalité significatives, notamment au décours de la grossesse avec une mortalité maternelle et fœtale supérieure à 75%.

L'évolution des anévrismes non rompus oblige à une discussion des indications thérapeutiques et du suivi du patient. La conduite à tenir dépend de la nature de l'anévrisme, de sa localisation, de son diamètre et du terrain du patient.

Nous rapportons un cas de rupture spontanée d'un anévrisme de l'artère splénique révélé par un état de choc hémorragique chez un patient de 34 ans, hospitalisé au sein du service des urgences de l'hôpital IBN SINA du C.H.U de Rabat. En outre, nous passerons en revue les principales caractéristiques cliniques, radiographique, et pathologiques de cette maladie.



Observation

Il s'agissait d'un patient âgé de 34 ans, sans antécédents médico-chirurgicaux particuliers, évacué d'un hôpital provincial pour prise en charge d'un hémopéritoine.

Le début de la symptomatologie remontait à une semaine par l'apparition de douleurs abdominales épigastriques, rebelles aux antalgiques usuels, se généralisant progressivement à tout l'abdomen, accompagnées de deux épisodes de vomissements alimentaires sans trouble du transit. Aucune notion de traumatisme n'est retrouvée.

Une échographie abdominale réalisée, a été en faveur d'un épanchement intra-péritonéal de moyenne abondance. Un scanner abdomino-pelvien sans et avec injection de produit de contraste réalisé par la suite, a révélé une forte prise de contraste sacciforme en regard du pédicule splénique, mesurant 35mm × 26mm (**Figure N°1, 2**), vraisemblablement s'agit-il soit d'un anévrisme de l'artère splénique ou d'une extravasation du produit opaque d'origine vasculaire avec la présence d'un épanchement modéré dans le récessus hépatique et plus important dans le pelvis.

Une ponction du liquide péritonéal abdominal réalisée, a objectivé un hémopéritoine ayant motivé son évacuation vers notre structure pour prise en charge.

A son arrivée, il était conscient, sa pression artérielle 140/70 mm Hg, symétrique aux deux bras, sa fréquence cardiaque à 90b/min ; T°= 37° C ; conjonctives légèrement décolorées ; la palpation abdominale trouvait une sensibilité de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. Sur le bilan biologique réalisé; le bilan de crase était normal, l'hémoglobine était à 9,2g/dl, l'hématocrite était à 25,1%.

Peu après son arrivée, le patient présentait brutalement une pâleur intense, une hypotension artérielle à 70/50 mm Hg et une tachycardie à 150 b/min.

Devant cet état de choc évoquant une aggravation de son état, il bénéficiait d'un remplissage vasculaire et d'une transfusion de deux culots globulaires. Ces mesures amélioraient l'état hémodynamique du patient et permettaient de le conduire au bloc opératoire.

La laparotomie médiane montrait un volumineux hémopéritoine de 3000 ml et de 900 g d'hématome recueilli dans l'arrière-cavité des épiploons. L'exploration de la cavité péritonéale révélait un saignement actif provenant d'un anévrisme rompu de l'artère splénique. L'hémostase était obtenue après splénectomie emportant la dilatation anévrismale et ligature de l'artère splénique (**Figure N°3a, 3b**), L'hémodynamique préopératoire était maintenue au prix d'une transfusion de trois culots globulaires et de deux plasmas frais congelés.

L'évolution postopératoire immédiate était favorable, avec stabilisation hémodynamique. Le patient avait quitté l'hôpital après cinq jours d'hospitalisation. (**Figure N°4a, 4b**).



Figure N° 1 : scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste montrant une lésion sacciforme en regard du pédicule splénique, mesurant 35mm × 26mm compatible avec un anévrysme de l'artère splénique.



Figure N° 2: scanner abdomino-pelvien sans injection de produit de contraste montrant un hématome mesurant 8,5cm × 6,5cm.

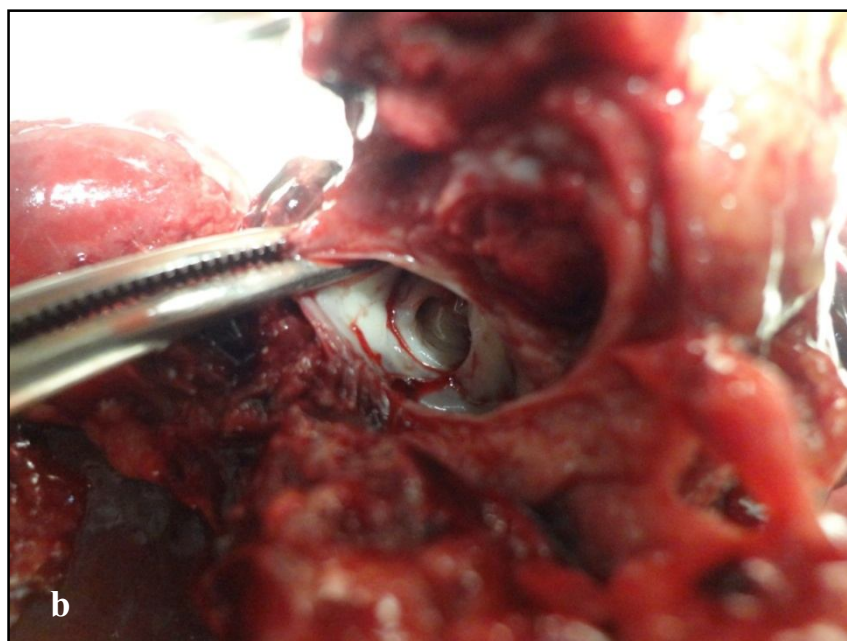
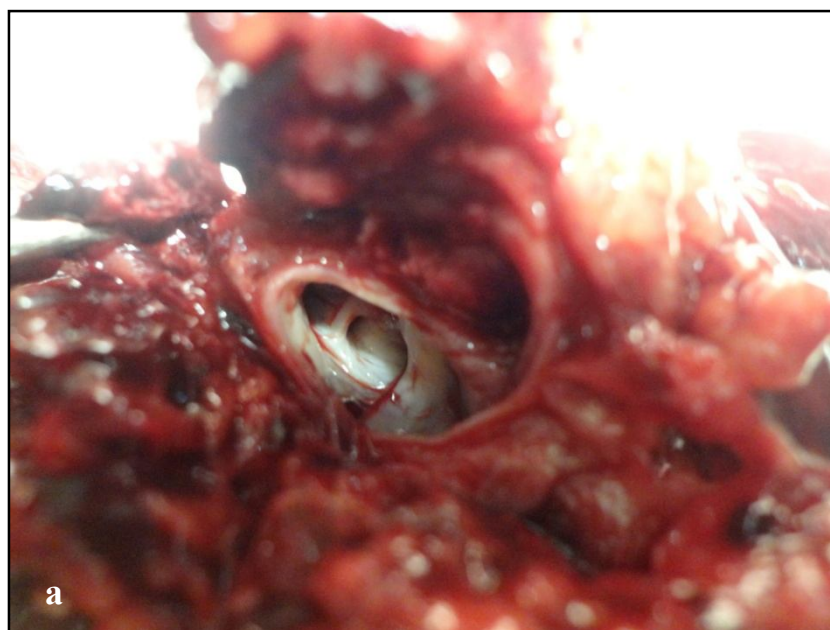


Figure N° 3 (a,b) : Vue per opératoire après exclusion de l'anévrisme
et Ligature de l'artère splénique + splénectomie

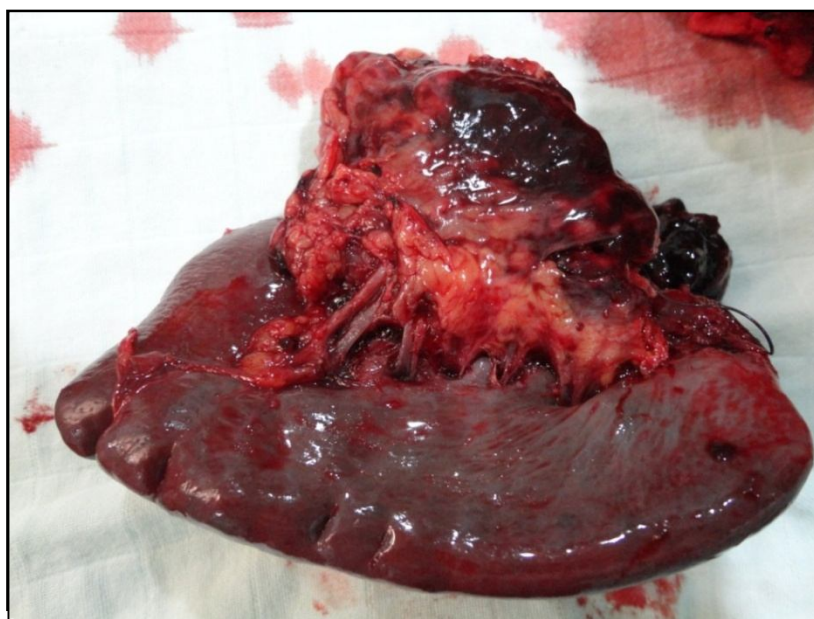
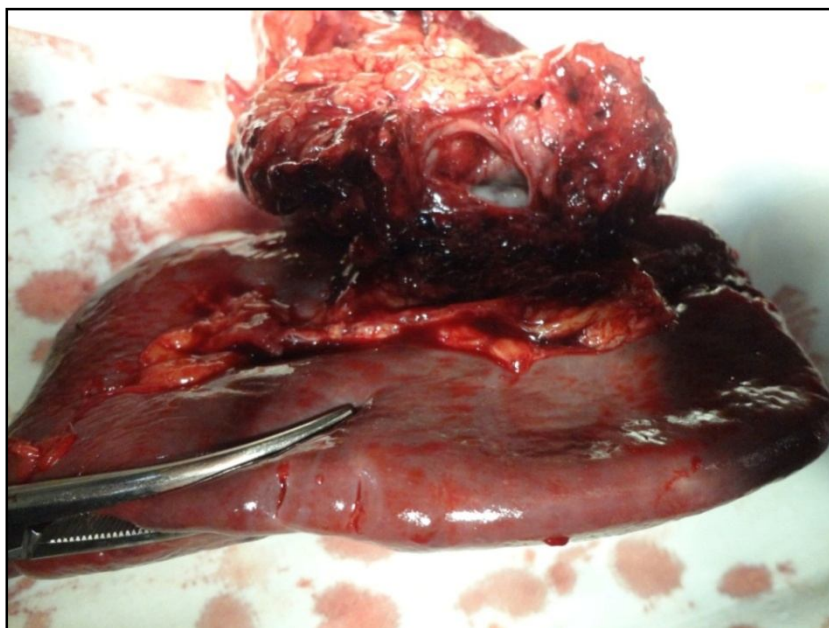


Figure N° 4 (a,b) : Pièce opératoire d'une splénectomie emportant la dilation anévrismale



Discussion

I. EMBRYOLOGIE ET ANATOMIE

A. Embryologie de la rate et de l'artère splénique

1- Embryologie de la rate :

La rate apparaît primitivement vers la fin du premier mois dans le mésogastre postérieur.

Suite à la rotation de l'estomac sur son axe longitudinal, la rate constitue un épaissement de la paroi gauche du mésogastre postérieur.

Au final, la rate paraît s'exclure du mésogastre auquel elle est reliée par son hile à l'union des épiploons pancréatico-spléniques et gastro-spléniques.

2- Embryologie de l'artère splénique :

Les artères vitellines sont constituées primitivement par un certain nombre de vaisseaux pairs irriguant la vésicule vitelline. Progressivement, ces vaisseaux confluent pour former des artères situées dans le mésodorsal de l'intestin primitif.

Ces artères sont représentées chez l'adulte par le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure qui irriguent respectivement les dérivés de l'intestin primitif antérieur, moyen et postérieur.

B. Anatomie de l'artère splénique :

L'artère splénique est la branche la plus volumineuse du tronc coélique qui lui-même est issu de l'aorte abdominale.

Elle assure à elle seule la vascularisation artérielle de la rate, irrigue le pancréas et également une partie de l'estomac.

Elle a habituellement un calibre de 5 à 7 mm pour une longueur de 15 à 25 cm, variable en raison de son caractère très sinueux.

1- Origine :

L'artère splénique naît presque toujours du tronc coélique. A son origine, elle est séparée de l'origine de l'artère hépatique par la veine coronaire stomachique. Elle répond au bord supérieur du corps du pancréas. **(Figure N°5)**

2- Trajet :

Elle se place sur la face postérieure du pancréas et chemine de droite à gauche sur cette face, le long du bord supérieur de la glande, en décrivant des sinuosités qui apparaissent au-dessus de ce bord.

A l'extrémité externe du pancréas, l'artère franchit le bord supérieur de la glande, passe en avant de la queue du pancréas, puis dans l'épiploon pancréatico-splénique et se divise au voisinage du hile de la rate, en deux branches terminales, une supérieure, l'autre inférieure.

Sur tout son trajet, l'artère splénique est entourée par le plexus nerveux splénique et longée par la chaîne lymphatique splénique. Elle est en rapport encore plus ou moins étroit selon la région avec la veine splénique. Elle répond aussi aux organes de la paroi, surtout la face postérieure du pancréas.

3- Les branches collatérales :

Lors de son trajet, l'artère splénique fournit :

- ✧ des rameaux ganglionnaires pour les ganglions du cœliaque.
- ✧ des rameaux pancréatiques parmi lesquels on remarque le plus souvent un rameau pancréatique principal.
- ✧ des vaisseaux courts, au nombre de 2 à 6 qui vont à l'estomac, en traversant l'épiploon gastro-splénique. l'un deux plus volumineux, se ramifie sur la face postérieure de la grosse tubérosité jusqu'au cardia ; c'est l'artère oeso-cardio-tubérositaire postérieure.
- ✧ une artère gastro-épiploïque gauche qui participe au cercle artériel de la grande courbure de l'estomac.
- ✧ une artère polaire supérieure, inconstante, qui après avoir donné quelques branches tubérositaires, monte vers le pôle supérieur de la rate.

4- Terminaison :

L'artère splénique se termine dans l'épiploon pancréatico-splénique, où elle se divise en deux branches terminales, l'une supérieure, qui pénètrent dans le hile en se ramifiant à leurs tours en plusieurs rameaux. Ces deux branches terminales donnent naissance aux vaisseaux courts de l'estomac qui pénètrent dans l'épiploon gastro-splénique. **(Figure N°6)**

5- Les rapports :

- ❖ Dans le segment sus-pancréatique, long d'environ 2 cm :
 - en arrière, elle répond à l'aorte.
 - en bas, elle se rapproche progressivement du bord supérieur du pancréas, longée en arrière par la veine splénique qui reste horizontale et rétro-pancréatique pour gagner le confluent portal.
 - à droite, elle s'éloigne de l'artère hépatique et de la coronaire stomachique.
 - en avant, elle répond à l'arrière-cavité des épiploons et par son intermédiaire à la petite courbure de l'estomac.
- ❖ Dans le segment rétro-pancréatique, le plus long et le plus sinueux :
 - en avant, elle répond à la face postérieure et au bord supérieur du pancréas ; plus à distance, à l'arrière- cavité des épiploons et à la face postérieure de l'estomac.
 - en arrière, elle répond à la surrénale gauche et au pôle supérieur du rein gauche.
 - en bas, elle reste à distance de la veine splénique.

❖ Dans le segment pré-pancréatique :

- en arrière, elle répond à la queue du pancréas, au bord externe du rein et au diaphragme, et enfin à la partie postérieure de la face interne de la rate.
- en bas, elle répond à la veine splénique accompagnée des ganglions du hile splénique.
- en avant par l'intermédiaire de l'extrémité gauche de l'arrière cavité des épiploons, elle répond à la grande courbure de l'estomac.

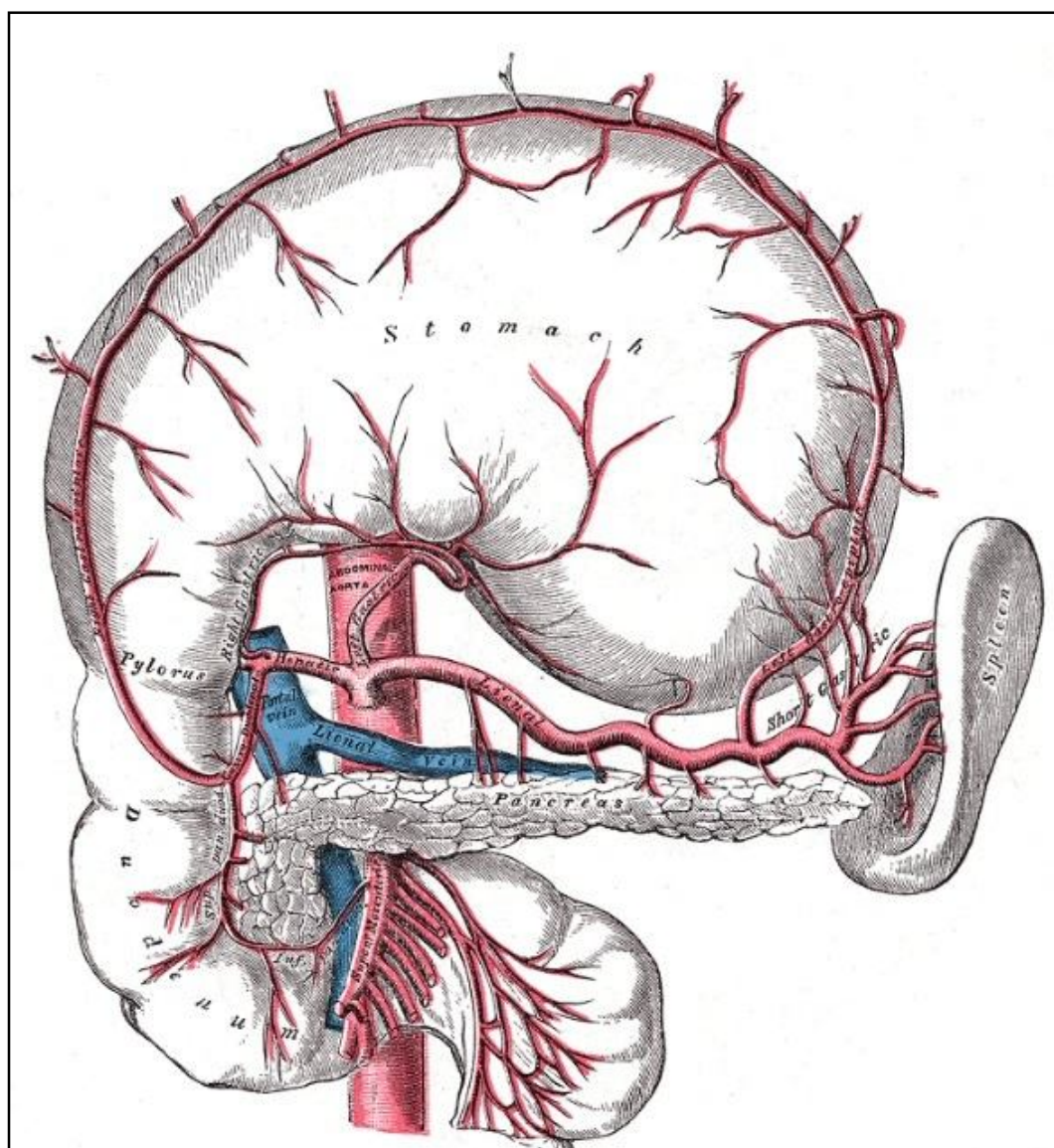


Figure N°5 : l'artère splénique et ses branches

(<http://commons.wikimedia.org>)

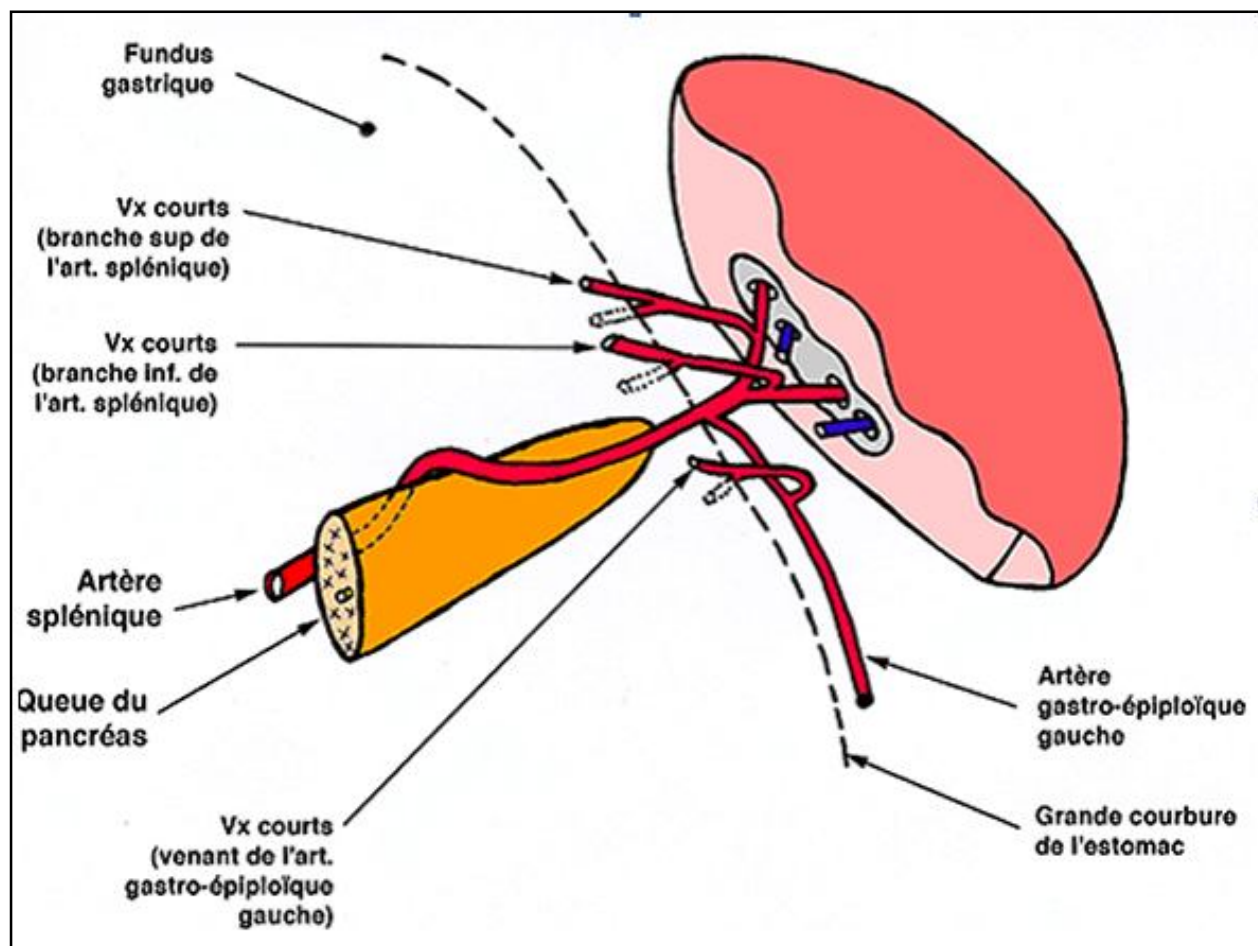


Figure N° 6 : Terminaison de l'artère splénique ^[1]

II. HISTORIQUE

L'histoire naturelle des anévrismes de l'artère splénique est mal connue car ils sont relativement peu fréquents.

C'est AMBROISE PARE au XVème siècle qui les décrivait comme des tumeurs circonscrites et en proposait leur cure chirurgicale.

En 1760, BEAUSSIER, lors d'une démonstration anatomique sur une femme de 60 ans fit la première observation d'un anévrisme artériel de localisation splénique.

Les chirurgiens PARKER et SANTES SON, dans les années 1844 et 1847, décriront le deuxième et troisième cas d'anévrisme de l'artère splénique dans le cadre d'études autoptiques.

En 1869, CORSON décrit pour la première fois une rupture d'anévrisme lors de la grossesse.

Le cas le plus célèbre est celui du président américain James. A. Garfield qui mourut **en 1881** d'une rupture d'un faux anévrisme splénique consécutivement à un traumatisme abdominal (tentative d'assassinat par arme à feu deux mois avant).

En 1903, WINKLER découvrit plusieurs petits anévrismes spléniques au cours d'une intervention chirurgicale chez une infirmière qui se plaignait de douleurs abdominales depuis plusieurs années. Il réalisa la splénectomie en épargnant les anévrismes. La patiente vécut 25 ans après son intervention.

En 1912, VILLARD et MURAD tentèrent l'exérèse d'un anévrisme artériel splénique mais ce fut un échec. Ils clampèrent les vaisseaux spléniques mais ne purent extraire la poche anévrismale. Le malade mourut d'une hémorragie 18 jours plus tard.

En 1920, HOEGLER fut le premier à poser le diagnostic d'un anévrisme splénique après avoir perçu dans l'hypochondre gauche le souffle systolique d'une volumineuse tuméfaction pulsatile. Il estima cependant que, du fait de son volume, cet anévrisme était inextirpable et, en définitive, l'exactitude de son diagnostic ne fut vérifiée à l'autopsie qu'un an plus tard après une hémorragie cataclysmique due à la rupture d'anévrisme.

En 1923, LINDBOE fit la description radiologique d'un anévrisme de l'artère splénique en présence d'une image calcifiée, ovoïde finement cerclée de l'hypochondre gauche. Confirmée durant l'intervention chirurgicale.

En 1928, MAYER décrivit la tragique issue d'une rupture d'anévrisme survenue pendant le travail chez une femme enceinte âgée de 27 ans ainsi qu'en 1938, OSTLING rapporta le cas d'une jeune femme de 21 ans succombant à une rupture d'anévrisme de l'artère splénique au septième jour du post-partum.

En 1935, une étude systématique des calcifications de l'artère splénique est réalisée par LEDOUX-LEBARD.

En 1945, COOLEY et DE BAKEY réalise la première intervention chirurgicale d'un anévrisme de l'artère splénique avec succès.

En 1950, EVANS utilisa l'aortographie pour déterminer avec précision la taille et la localisation d'un anévrisme splénique.

En 1965, BAUM met en évidence par aortographie sélective, pour la première fois, un anévrisme rompu.

Depuis les cas se succèdent avec notamment OWENS et COFFEY qui rassemblent 204 observations. Au fil des années, avec les nouveaux moyens techniques mis à la disposition, on rapporte de plus en plus de nouveaux cas.

En 1978, PROBST ^[2] décrit la première embolisation d'un anévrisme de l'artère splénique.

En 1982, ROGERS ^[3] procède à une étude rétrospective sur 26 ans d'expériences sur les anévrismes viscéraux. Il est suivi par TRASTEK ^[4] qui réalise une étude rétrospective de 1960 à 1980 incluant 100 patients.

Les publications se multiplient jusqu'à nos jours avec un souci de mettre en évidence les indications thérapeutiques les plus adaptées et le développement des nouvelles techniques alternatives à la chirurgie.

III. ÉPIDÉMIOLOGIE

A. Fréquence :

Les anévrismes de l'artère splénique représentent le troisième site des anévrismes intra-abdominaux après l'aorte et les artères iliaques et la première localisation des anévrismes des artères digestives (60%), loin devant les anévrismes de l'artère hépatique (20 %), de l'artère mésentérique supérieure (5,5%), du tronc cœliaque (4%), de l'artère gastrique gauche et des artères gastro-épiploïques (4%), des artères jéjunales, iliaques et coliques (3%), des artères pancréatico-duodénales et pancréatiques (2%), de l'artère gastroduodénale (1,5%) et de l'artère mésentérique inférieure (1%). ^[5]

1- Fréquence selon les séries étudiées :

La prévalence des anévrismes de l'artère splénique varie dans les séries autoptiques de 0,01% (tous âges confondus) à 10,4% (pour les autopsies des sujets de plus de 60 ans). ^{[4][6]}

Ces résultats dénotent bien la difficulté à les comparer selon des critères d'âge, de sexe et de mode de recrutement.

On note dans la littérature 4 grandes séries cliniques de plus de 20 patients :

- MOORE et LEWIS (1961) : 22 patients
- STANLEY et FRY (1974) : 60 patients
- TRASTEK et al (1982) : 100 patients
- DEVRIES et al (1982) : 38 patients

2- Fréquence selon l'étiologie :

Les anévrismes de l'artère splénique se caractérisent des autres anévrismes des artères digestives par leur grande fréquence (60 % des anévrismes viscéraux) et par des circonstances favorisantes ou étiologiques particulières et diverses, dominées par la grossesse, l'hypertension portale et la pancréatite chronique.

➤ Cas de l'hypertension portale

C'est une cause reconnue d'anévrisme de l'artère splénique quelque soit la maladie hépatique associée. Cependant l'incidence de ces lésions anévrismales chez les patients cirrhotiques avec hypertension portale n'est pas clairement définie.

Leur fréquence varie en effet de 8 à 20% selon les séries relatées par Puttini. Ces anévrismes sont cependant plus fréquemment décrits en cas d'anastomose spléno-rénale et en cas d'hypertension portale ancienne.

L'hyperdébit splénique avec hypercinésie est retenu comme mécanisme de formation de ces anévrismes par la plupart des auteurs.

➤ Cas de la grossesse

Une des particularités des anévrismes de l'artère splénique est leur très grande fréquence chez la femme, notamment multipare. Il a été démontré que les antécédents de grossesses répétées étaient fréquemment retrouvés chez les patientes ayant un anévrisme de l'artère splénique.

➤ **Cas des pancréatites chroniques**

La pancréatite chronique est également responsable d'anomalies vasculaires artérielles à type d'anévrismes des artères péri-pancréatiques et de l'artère splénique. Ces complications artérielles sont retrouvées dans environ 10% des pancréatites chroniques, surtout lorsque des poussées aiguës sont présentes dans l'histoire naturelle de la pancréatite^{[7][8][9][10]}

L'apparition des anévrismes aggrave considérablement la maladie car ils évoluent pour leur propre compte avec une morbidité et une mortalité importante.

Les autres cas (dysplasie fibromusculaire, athérome, maladie de système, origine infectieuse et les traumatismes) sont extrêmement rares.^[11]

3- Fréquence dans les cas de rupture :

Le risque de rupture spontanée varie de 3 à 9,2% selon le recrutement.^{[11][4]}

Il est possible que ces nombres soient surévalués car si la majorité des ruptures est publiée, il n'en est pas de même pour l'ensemble des anévrismes de l'artère splénique. La rupture est mortelle dans 10% des cas environ.

B. Age :

Les anévrismes de l'artère splénique peuvent se découvrir à tout âge.

L'âge moyen calculé par OWENS et COFFEY est de 48 ans, tandis que des travaux plus récents de TRASTEK V.F.^[4] le situent autour de 58,2 ans. On note un cas chez un enfant de 5 ans et deux cas après 92 ans.

C. Sexe :

La grossesse étant une des circonstances révélatrices les plus connues, qui explique la prédominance féminine (quatre femmes pour un homme).

Il s'agit en général de femmes multipares avec une moyenne de 4,5 grossesses comme le démontre 80 % des séries étudiées.

Pour tous les auteurs, la prédominance féminine quant à l'anévrisme de l'artère splénique est indiscutable. Cependant, les rapports varient entre 2 pour 1 et 8 pour 1.

Nous donnons quelques chiffres

- ROGERS O. ^[3] donne le rapport femme/homme à 4 : 1
- LIEJ.T. ^[12] donne le rapport femme/homme à 2 ou 3 : 1
- TRASTEK V.F. ^[4] : le rapport serait de 8,7 : 1,3
- JOHANNES E. ^[13] met le rapport à 8,4 : 1,6

La prédominance de cette pathologie chez la femme est marquée par le nombre accru d'anévrisme de l'artère splénique en cours de grossesse comme nous le verrons ultérieurement.

Nous donnerons plus loin un tableau résumant le sexe et l'âge, en ce qui concerne les anévrismes de l'artère splénique.

Tableau N° 1 : tableau résumant le sexe et l'âge de 100 patients atteints
d'anévrisme de l'artère splénique ^[14]

	NOMBRE DE PATIENTS		
Age (ans)	Femme	Homme	TOTAL
11 – 20	0	1	1
21 – 30	1	0	1
31 – 40	5	0	5
41 – 50	13	1	14
51 – 60	28	5	33
61 – 70	31	6	37
71 – 80	8	0	8
81 – 90	1	0	1
TOTAL	87	13	100

IV. ETIOPATHOGENIE

Dans ce chapitre, nous développerons de façon plus approfondie les différentes causes retrouvées dans la survenue du développement d'un anévrisme sur l'artère splénique.

A. L'athérosclérose :

L'athérosclérose est caractérisée par l'accumulation de lipides amorphes dans la tunique interne d'un vaisseau. Elle débute dans la couche profonde de l'intima, se complique de prolifération et d'épaississement des fibres élastiques, d'atrophie des cellules conjonctives puis de calcification et s'étend vers la média.

Elle a été, dans un premier temps, considérée comme la cause la plus fréquente des anévrismes spléniques. Dans une étude réalisée par Owens et Coffey en 1953, une fréquence de 60% de plaques d'athéromes a été retrouvée sur 159 biopsies.

Pour certains auteurs, sa grande fréquence au niveau de l'artère splénique serait liée aux nombreuses flexuosités qui la caractérisent, prédisposant ainsi aux turbulences. La localisation préférentielle des plaques d'athérome se réalise sur la face convexe des courbures de l'artère.

Mais en 1974, Stanley et Fry affirment que même si l'athérosclérose constitue la lésion histologique la plus commune lors de la biopsie des anévrismes de l'artère splénique, elle ne peut être considérée comme une étiologie primaire que dans un nombre restreint de cas (10% sur leur série de 60 patients).

L'athérosclérose serait plutôt un événement secondaire pouvant se greffer sur toute autre lésion artérielle préexistante. ^[5]

En effet, les anévrismes de l'artère splénique se voient le plus souvent chez la femme multipare sans athérosclérose.

D'autre part, les anévrismes se voient à tout âge même chez le tout petit enfant, et siègent presque toujours sur une division artérielle, à l'endroit où les anomalies du développement des artères sont les plus fréquentes.

En conclusion, l'athérosclérose est retrouvée sur la presque totalité des pièces histologiques, sans que son origine primaire ou secondaire puisse être précisée réellement. Un certain nombre d'arguments (caractère sacciforme, importante prédominance féminine, absence habituelle de terrain athéromateux) va à l'encontre de son origine primaire.

B. L'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est en étroite relation avec ce que l'on a vu plus haut, car c'est un facteur de dépôt d'athérome. L'hypertension artérielle n'a pas été directement mise en cause dans la formation d'anévrisme de l'artère splénique, mais il faut reconnaître que l'hypertension artérielle et l'athérome sont souvent associés.

Dans une étude sur 100 cas d'anévrismes de l'artère splénique, TRASTEK V.F. ^[4] retrouve 35 patients hypertendus au moment du diagnostic.

RONALD W. ^[7] retrouve 30 % de ses patients hypertendus.

Il est donc très difficile actuellement de faire la part des choses entre la relation de cause à effet entre hypertension artérielle et anévrisme de l'artère splénique.

C. Maladies congénitales

Elles sont surtout représentées par les collagénoses.

1- Maladie de Marfan

1/7000 individus sont touchés dans la population générale. Cette maladie est liée à une anomalie de la fibrilline, protéine contenue dans les yeux, le cœur et le squelette. Ce sont les chromosomes 15 et 3 qui portent les gènes responsables.

Les atteintes classiquement recensées sont une déformation du thorax en entonnoir, une scoliose, une mauvaise implantation dentaire, une hyperlaxité ligamentaire (épaule ++), une myopie par anomalie du cristallin et surtout un anévrisme aortique fréquent prédominant au niveau de l'aorte thoracique responsable d'une mortalité élevée chez un sujet longiligne, maigre, avec des doigts fins en toile d'araignée.

Dans quelques formes rares, on a retrouvé un anévrisme de l'artère splénique.

2- Maladie d'Ehler – Danlos

Cette maladie est représentée par des anomalies du métabolisme des fibrilles de collagène avec différentes mutations génétiques concernant le collagène de type 1, 3, et 5 ; ainsi que différents enzymes de métabolisme du collagène.

Il existe 3 mécanismes fondamentaux impliqués dans le syndrome d'Ehler – Danlos ; soit il s'agit d'un déficit enzymatique, d'une mutation des chaînes alpha ou d'une insuffisance haploïde

Les signes cliniques regroupent une hyperlaxité articulaire, une hyperélasticité de la peau et une fragilité tissulaire se traduisant par des ecchymoses faciles, des cicatrices atrophiques et une rupture prématurée des membranes lors de la grossesse.

Les déficits enzymatiques aboutissent à la formation de fibrilles de collagène anormales expliquant les anomalies cliniques sévères et précoces.

- déficit en lysyl-hydroxylase, l'absence de résidus lysines empêche la formation de ponts intermoléculaires entre les trimères de collagène.
- déficit en procollagène peptidase qui interdit le clivage normal des parties NH2 terminales des chaînes de procollagène.

Les mutations du collagène 1,3 et 5 entraînent diverses formes du syndrome. La mutation la plus fréquente est COL3A1 qui concerne la forme létale vasculaire du syndrome. Cette mutation provoque un bouleversement de la triple hélice de collagène.

Le collagène 3 est un composant important des parois artérielles et intestinales, collagènes intervenant donc dans la genèse des anévrismes en cas de déficit acquis.

Il existe 7 types répertoriés dans la classification de Villefranche (Voir tableau ci-dessous).

Lors de la genèse d'un anévrisme artériel splénique, il s'agit du type 4. ^[15]
[16] [17]

Tableau N°2 : Classification de Villefranche

Type	Clinique	Transmission	Gene défectueux
Type I/II classique	Hyperlaxité peau et articulations, cicatrices atrophiques, ecchymoses	Autosomique dominant	COL5A1 COL5A2
Type III hyperlaxité	Laxité articulaire, Douleurs, luxations	Autosomique Dominant	Inconnue
Type IV vasculaire	Peau très fine, rupture artérielle ou utérine, ecchymoses hyperlaxité des petites articulations	Autosomique Dominant	COL3A1
Type VI cyphoscoliose	Hypotonie, laxité articulaire, scoliose congénitale, fragilité oculaire	Autosomique récessif	Lysyl-hydroxylase
Type VII a et b arthrochalasie	Laxité articulaire sévère, laxité modérée de la peau scoliose, ecchymoses	Autosomique Récessif	COL1A1 COL1A2
Type VIIc dermatosparaxis	Fragilité sévère de la peau, cutis laxa, ecchymoses	Autosomique Récessif	Procollagène N-peptidase

3- Neurofibromatose

La neurofibromatose est un des désordres autosomiques dominants les plus fréquents mais la moitié des cas apparaît par mutation spontanée. Toutefois, le diagnostic dépend encore souvent de la clinique. Il y a 2 formes principales de neurofibromatose :

La neurofibromatose type I (NF-1) encore appelée maladie de Von Recklinghausen, liée à une anomalie du chromosome 17 est la plus fréquente chez l'enfant et peut être affirmée si l'on trouve au moins deux des critères suivants :

- ✧ 6 tache café au lait ou plus, supérieur à 5 mm dans leur plus grand diamètre chez les enfants pré-pubères et supérieures à 15 mm chez les sujets pubères.
- ✧ 2 neurofibromes ou plus de tous types ou un neurofibrome plexiforme.
- ✧ des éphélides des régions axillaires ou inguinales.
- ✧ 1 gliome optique.
- ✧ 2 nodules de Lish (nodules pigmentés de l'iris).
- ✧ 1 lésion osseuse particulière comme une dysplasie sphénoïdale ou un amincissement du cortex d'un os long avec ou sans pseudarthrose.
- ✧ 1 parent du 1^{er} degré présentant une neurofibromatose selon les critères énumérés ci-dessus.

La neurofibromatose type II (NF- 2), la plus rare, antérieurement connue comme la neurofibromatose auditive bilatérale est liée à une anomalie du chromosome 22 et correspond aux cas qui remplissent au moins l'un des deux critères diagnostiques suivants : l'existence d'une tumeur bilatérale de la 8^{ème} paire visualisable par les techniques d'imagerie ou l'existence d'un parent au premier degré présentant une NF-2 et soit une tumeur unilatérale de la 8^{ème} paire, soit 2 des éléments suivants : un neurofibrome, un méningiome, un gliome, un schwannome ou une cataracte sous capsulaire postérieur juvénile.

➤ **Les manifestations cardio-vasculaires**

Ce sont surtout des dysplasies vasculaires aspécifiques comme des angiomes, des télangiectasies, des anévrismes des méga-artères. ^[18]

Ce peut être également des angiodyplasies spécifiques qui atteignent les vaisseaux de tous calibres et de toute localisation. L'atteinte de l'artère rénale est la plus fréquente. Il s'agit presque toujours d'une sténose parfois bilatérale associée ou non à un anévrisme et dont la manifestation clinique habituelle est l'hypertension.

Tableau N° 3 : Tableau résumant les 2 formes principales de neurofibromatose.

	NF1	NF2
Chromosome	17 Enfance et jeunes adultes	22 Adulte
Lésions cutanées	Nombreuse	Rares
Système nerveux central	Tumeur de type glial (gliomes, neurofibromes)	Gaines des nerfs et tumeurs des méninges (schwannomes, méningiomes, ependymomes)
Lésions osseuses	Dysplasie sphénoïdale pseudarthrose	Rares
Autres dysplasies du système nerveux central	Fréquentes (sténose de l'aqueduc, buphtalie)	Rares

4- Maladie de GAUCHER.

Maladie familiale à début souvent infantile, évoluant lentement, accompagnée d'une importante splénomégalie, d'une hépatomégalie et de douleurs osseuses et articulaires variables avec fractures pathologiques.

SHERLOCK et LEARMOUTH ^[19] ont décrit un cas d'anévrisme de l'artère splénique dans ce cadre.

5- Maladie de WILSON.

Maladie caractérisée par le dépôt de cuivre d'origine héréditaire.

STEIN et WATSON ^[19] ont décrit un cas d'anévrisme de l'artère splénique avec observation pluri-anévrismale congénitale dans le cadre d'une maladie de WILSON.

6- La Thalassémie Mineure

DWIGHTH SHORT ^[20] rapporte un cas d'anévrisme de l'artère splénique chez une femme de 64 ans porteuse d'une Thalassémie mineure. Patiente opérée avec succès et dont l'examen anatomo-pathologique a révélé la présence de calcification et d'athérosclérose.

Il est impossible pour l'instant, de trouver une explication physiopathologique entre l'association des anévrismes de l'artère splénique et ces différentes maladies, sauf dans les cas de dysplasies fibromusculaires congénitales où la cause est évidente.

7- Autres :

Il a été rapporté un cas d'association de syndrome de Cushing avec un anévrisme de l'artère splénique ^[10], et un cas d'association d'une sarcoïdose avec la rupture d'un anévrisme de l'artère splénique. ^[21]

D. Infection bactériennes

Les infections bactériennes de tout type et de toute nature, si elles revêtent un caractère systémique, peuvent générer la survenue d'anévrisme artériel par greffes bactérienne.

Le cas le plus fréquemment décrit est la maladie d'Osler avec endocardite et anévrisme par embolies septiques, toutefois, la littérature retrouve des cas d'anévrisme de l'artère splénique induits par le tréponème pallidum (syphilis) à l'heure actuelle en recrudescence (bien que la plupart des anévrismes décrits comme ayant été générés par la syphilis soient surtout aortiques). ^[22]

Il est intéressant de signaler que quelques cas de ruptures d'anévrisme de l'artère splénique ont été rapportés dans la littérature dans le cadre d'une maladie de Kawasaki chez l'enfant. Toutefois l'atteinte de type genèse d'anévrisme dans cette pathologie concerne le plus souvent les artères coronaires et cardiaques. ^[23]

E. Traumatismes abdominaux

Tout traumatisme direct ou indirect par décélération violente ou effet blast de l'abdomen peut entraîner la formation d'un anévrisme artériel et secondairement être la cause directe de sa rupture, surtout chez les sujets porteurs antérieurement d'anévrisme non diagnostiqués.

La clinique est alors cataclysmique avec état de choc hémorragique, hémopéritoine et pronostic vital engagé.

Seule la chirurgie réparatrice en urgence pourra sauver le patient.

La littérature recense de nombreux cas de rupture par traumatisme direct de type AVP (polytraumatisé) ou sportif (football américain, boxe, rugby,...). ^[24] Le mécanisme est alors très simple à comprendre.

F. La chirurgie abdominale

Toute intervention au niveau du tractus digestif avec cure vasculaire est susceptible d'entraîner la formation secondaire à distance d'un anévrisme artériel, en l'occurrence splénique. On retrouve souvent décrit la chirurgie de transplantation hépatique pour les anévrismes spléniques et la chirurgie de transplantation rénale pour les anévrismes rénaux.

G. Les maladies inflammatoires

La PAN ou périartérite noueuse, vascularite nécrosante qui touche entre autres les vaisseaux de moyen calibre, est une maladie rare. En France la prévalence est estimée à 22,3 et l'incidence annuelle par millions d'habitants de 15 ans est à 0,9 (selon les critères de Chapel Hill).

Les mécanismes pathogéniques sont représentés par les complexes immuns responsables de l'atteinte vasculaire inflammatoire. Dans certains cas, la PAN est due au virus de l'hépatite virale B et s'apparente alors à une maladie par dépôts de complexes immuns dont l'antigène HBs est l'antigène déclencheur. La responsabilité d'anticorps anti-cellules endothéliales dirigés contre des antigènes exprimés par ces cellules a été envisagée.

La lésion histologique élémentaire de la PAN est une vascularite nécrosante segmentaire touchant les artères de moyen et petit calibre, moins souvent des artérioles et rarement des veinules. Toutefois, toutes les artères de l'organisme peuvent être touchées.

La clinique regroupe des symptômes variés : altération de l'état général, amaigrissement, fièvre, myalgies, arthralgies, atteintes du système nerveux périphérique, atteinte du système nerveux central, purpura infiltré, lésions vésiculeuses ou pustuleuses cutanées, atteinte rénale avec néphropathie vasculaire, atteinte cardiaque et préférentiellement péricardique, hypertension artérielle, ischémie et hémorragie digestive, décollement de rétine, uvéite antérieure.

L'atteinte splénique est exceptionnelle mais des observations de rupture splénique avec nécrose fibrinoïde des artères splénique ont été rapportées.

La maladie de Horton peut exceptionnellement provoquer des anévrismes de l'artère splénique.

H. La pancréatite chronique :

Elle regroupe deux types : la pancréatite chronique calcifiante (PCC) et la pancréatite chronique obstructive secondaire à un obstacle du canal pancréatique.

Les étiologies incriminées dans la genèse de la PCC regroupent l'alcoolisme chronique (par processus d'inflammation et de nécrose), l'hyperparathyroïdie, l'hérédité (mutation du gène CFTR du trypsinogène cationique), la mucoviscidose, l'origine tropicale (par malnutrition et/ ou ingestion de substances végétales toxiques dans les pays tropicaux), idiopathique.

En ce qui concerne la pancréatite chronique obstructive, on retrouve une tumeur d'évolution lente, une sténose post-traumatique du canal de Wirsung ou la séquelle fibreuse d'une pancréatite aiguë céphalique. Il n'y a pratiquement jamais de calcul retrouvé, et les lésions sont limitées au pancréas en amont de l'obstacle.

Quelque soit le type de pancréatite chronique, on ne peut pas parler d'anévrisme artériel vrai car il s'agit de pseudo-anévrismes développés secondairement par les mécanismes de remaniements inflammatoires de voisinage. ^{[22] [25]}

Une des complications tardives retrouvées est l'hémorragie digestive de type wirsungorragie, par rupture de pseudo-anévrisme artériel, ou par hypertension portale et ruptures de varices secondaires. ^[26]

Il existe de nombreux cas décrits dans la littérature d'hémorragie digestive haute ou basse se traduisant par une hématomèse ou un méléna secondaires à l'érosion artérielle de pseudo-anévrisme (parfois splénique) dans les suites d'une pancréatite chronique surtout calcifiante. [27] [28]

La maladie associée est alors l'alcoolisation chronique non sevrée dans la plupart des cas.

I. L'hypertension portale

L'hypertension portale a été mise en cause dans la genèse des anévrismes de l'artère splénique. En effet, la fréquence des anévrismes augmente chez les patients souffrant d'hypertension portale à 7,1 % d'après Stanley, 18% d'après DE VRIES, 20% d'après Owens et Coffey.

L'association non exceptionnelle d'une hypertension portale et d'un anévrisme de l'artère splénique a conduit à postuler à une relation de cause sans pour autant en avoir des preuves.

1-Hypertension portale, une cause d'anévrisme de l'artère splénique :

Les anévrismes de l'artère splénique semblent affecter un pourcentage significatif de patients porteurs d'hypertension portale et de splénomégalie. Ils sont rencontrés chez les cirrhotiques avec une hypertension portale globale, dans 10 à 24% des cas, la fréquence étant proportionnelle à l'ancienneté et la gravité de la surcharge portale.

La pathogénie ne semble pas clairement élucidée. L'augmentation du calibre et du débit de l'artère splénique (Loi de Laplace) qui accompagne la splénomégalie entraînerait une fragilisation de la paroi artérielle dont le caractère tortueux constituerait un facteur prédisposant. Les modifications hormonales qui accompagnent les cirrhoses avancées pourraient aussi entraîner une fragilisation artérielle.

L'hypertension portale peut être ainsi responsable d'ectasie artérielle splénique, associée ou non à une dégénérescence artérielle préexistante. La plupart de ces anévrismes se trouvent au niveau des bifurcations artérielles et sont de petites tailles.

2-Hypertension portale, conséquence d'anévrisme de l'artère splénique :

Cette éventualité n'est que rarement retrouvée. La poche anévrismale et la gangue inflammatoire péri-anévrismale peuvent réaliser une compression et/ou une thrombose de la veine splénique. Il en résulte une hypertension portale segmentaire qui est limitée à la rate et au segment de la veine situé en amont de la thrombose.

Les varices œsophagiennes sont exceptionnelles mais il peut se développer des varices tubérositaires par les veines gastriques courtes. Ces varices régressent dès l'exérèse anévrismale.

L'hypertension portale peut aussi se rencontrer dans les fistules artério-veineuses spléniques, l'anévrisme fistulisant dans la veine. Cette fistulisation crée une hypertension portale d'apport par surcharge d'amont avec splénomégalie et varices cardiotubérositaires.

La fistule pourrait être la conséquence d'un obstacle hépatique ou extra-hépatique préexistant (par augmentation de la résistance veineuse). Bourdais pense qu'il s'agit plutôt d'une hypertension portale d'apport, le foie étant intact et l'axe spléno-portal libre.

La localisation tronculaire de la fistule artério-veineuse, plus proche de l'origine de l'artère, exposerait davantage à l'hypertension portale de localisation distale.

J. L'anévrisme de l'artère splénique et la multiparité

Nous avons cru bon de traiter cette pathologie à part, vu son importance et les complications dramatiques qu'elle entraîne.

Lorsqu'aucune étiologie obstétricale directe (hématome rétroplacentaire, rupture utérine) n'a été retrouvée pour expliquer une déglobulisation associée à des douleurs abdominales, une hémorragie intra ou retro péritonéale doit être recherchée.

Pendant la grossesse, plusieurs causes peuvent être incriminées : les principales sont l'hématome sous-capsulaire du foie, la rupture des vaisseaux utérins et la rupture d'un anévrisme de l'artère splénique. ^[29]

RONALT W ^[7] retrouve, que 50 % de femmes souffrant d'anévrisme de l'artère splénique ont eu au moins six grossesses.

STANLEY et al dans leur série voient que 88 % de leurs patientes souffrant d'anévrisme de l'artère splénique, avaient eu au moins deux grossesses, tandis que 39 % sont des grandes multipares.

TRASTEK V.F. ^[4] a fait une étude sur 87 femmes porteuses d'anévrisme de l'artère splénique.

Tableau N°4 : tableau résumant une étude sur 87 femmes porteuses d'anévrisme de l'artère splénique. ^[4]

Nombre de grossesses	Nombre de patientes	%
0	7	8
1	10	12
2	11	13
3	17	20
4	12	14
5	9	10
≥ 6	21	24
TOTAL	87	

STANLEY et FRY ^[4], dans leur étude, retrouvent que 32 sur 37 patientes porteuses d'anévrisme de l'artère splénique, avaient une moyenne de 4,7 grossesses. 40 % avaient plus de 6 grossesses.

BUCHET C. ^[30] rapporte une observation de rupture spontanée d'un anévrisme de l'artère splénique au cours du troisième trimestre de grossesse. Selon cet auteur, 66 cas de ce type ont été publiés.

JEFFREY M. ^[31] a publié un cas d'association d'hypertension portale et rupture d'anévrisme de l'artère splénique au cours du troisième trimestre chez une femme de 28 ans ayant eu un enfant.

Le rôle de la grossesse dans la physiopathologie d'anévrisme de l'artère splénique serait les altérations dans le tissu élastique provoquées par la grossesse.

Selon RONALD W ^[7], des grossesses répétées pourraient induire des altérations irréversibles au niveau de la paroi artérielle. En plus, l'hypervolémie au cours de la grossesse et une congestion dans le système porte, en même temps, peuvent augmenter les risques de formations anévrismales. Quant à la prédilection de ces anévrismes au niveau de l'artère splénique, RONALD W ^[7] pense que pendant la grossesse, il y a une fermeture excessive des shunts artério-veineux au niveau splénique, favorisant la formation d'anévrisme à ce niveau.

La rupture d'un anévrisme de l'artère splénique pendant la grossesse est dramatique, vu le chiffre alarmant de mortalité maternelle et fœtale.

Selon BUCHET C ^[30], ce tableau de rupture d'anévrisme de l'artère splénique au cours de la grossesse, survient dans 10 % des cas au cours des premier et deuxième trimestres et, rarement, dans le postpartum. Selon lui, la mortalité maternelle en cas d'intervention, a beaucoup régressé.

En 1958, une publication sur 45 observations notait seulement 7 survies maternelles (15,5 %).

En 1967, HIVERT et POILLEUX ^[30] font état de 63 observations avec 16 survies maternelles (25,3 %).

En 1973, DELLESTABLE ^[30] relève 17 survies sur 64. Cependant, la mortalité fœtale, quant à elle, est pratiquement constante.

Selon JEFFREY M. ^[31], 12 % des ruptures de l'anévrisme de l'artère splénique chez la femme enceinte se font au cours des premiers et deuxièmes trimestres et 69 % au cours du troisième trimestre, 13 % pendant le travail et 6 % en post-partum. Sur 91 observations de ce type, il note 27 survies maternelles et cinq cas de survie fœtale.

TRASTEK V.F. ^[14] retrouve sur 94 cas de rupture de l'anévrisme de l'artère splénique au cours du troisième trimestre de la grossesse, une survie maternelle de 29 % et 6 % chez le fœtus.

Pour conclure, nous dirons qu'il est très difficile de dire à quel diamètre, ces anévrismes de l'artère splénique ont tendance à se rompre. La majorité des auteurs sont d'accord pour dire que ces anévrismes de l'artère splénique calcifiés ont tendance à évoluer très lentement et très peu vers la rupture, tandis que les anévrismes de l'artère splénique non calcifiés évoluent volontiers vers la rupture.

TRASTEK V.F. ^[14] pense que les anévrismes de l'artère splénique ont une tendance vers la rupture au-dessus de 2 cm de diamètre, tandis que pour DEVRIES J.E. ^[13], c'est 2,5 cm de diamètre.

V. ANATOMOPATHOLOGIE

A. Définition :

Un anévrisme est une perte de parallélisme des bords artériels qui aboutit à une dilatation anormale et circonscrite de la lumière d'un vaisseau sanguin, consécutive à des altérations pariétales diverses qui affaiblissent la tonicité des tuniques de ce vaisseau (de aneurisma = dilatation).

Le pseudo-anévrisme est une hernie pulsatile, communiquant avec la lumière de l'artère par une brèche de l'intima et de la média. La poche est due à l'organisation d'un hématome intra-pariétal et à une distension progressive par l'ondée sanguine. Au début, elle est bordée à l'extérieur par la seule adventice ; puis avec le temps, cette dernière disparaît et le faux anévrisme n'est plus limité que par les tissus péri-artériels fibrosés.

B. Les aspects microscopiques :

Le dénominateur commun à tous les anévrismes artériels authentiques, quelque soit le calibre du vaisseau intéressé, est une mutilation considérable de la média dont l'armature musculo-élastique est dissociée ou disparaît au niveau de la dilatation.

Cette tunique, très amincie ne comprend qu'un tissu fibreux plus ou moins dense et souvent calcifié.

L'intima ; lorsqu'elle persiste est épaissie par la prolifération des cellules conjonctives sous-endothéliales et par des hémorragies interstitielles et se continue sans démarcation nette avec les strates fibreuses qui encombrant la cavité anévrismale.

L'adventice est alors le siège d'une fibrose intense parsemée d'infiltrats à cellules rondes, disposée autour des vasa vasorum, dont la paroi est également sclérosée.

C. Les aspects macroscopiques :

1- Le siège :

Les anévrismes peuvent siéger sur tout le trajet de l'artère splénique avec une prédilection sur le tiers distal au niveau des branches de bifurcation.

D'après Trastek, les anévrismes siègent dans 80% sur son tiers distal.

Les localisations sur le tiers moyen sont rares (moins de 20 % des cas) et exceptionnelles sur le tiers proximal.

Tableau N°5 : tableau montrant la localisation de l'anévrisme sur les différentes portions de l'artère splénique.

	SIEGE	NOMBRE DE CAS	%
ANEVRISME SOLITAIRE		71	100
	Distal	56	79
	Moyen	13	18
	Proximal	2	3
ANEVRISMES MULTIPLES		29	100
	Distal	23	79
	Diffus	6	21

2- Le nombre :

Les anévrismes peuvent être uniques ou multiples sur le trajet de l'artère splénique.

Ils sont multiples dans 20% des cas avec un nombre variant entre 2 et 12, ils sont associés dans 10 % des cas à d'autres anévrismes digestifs ou extra-digestifs.

3- La taille :

Leur taille varie de 0,6 à 3 cm avec une moyenne de 2,1 cm de diamètre.

Exceptionnellement, de très gros anévrismes de plus de 7 cm ont été retrouvés.

Lorsqu'ils sont multiples, leur diamètre est moins important, en moyenne il est de 1.3 cm.

4- La forme :

Les anévrismes sacciformes, que l'anévrisme soit unique ou multiple, sont prédominants et se présentent comme une poche ou un sac bien circonscrit relié à l'artère par une portion rétrécie ou collet.

Les anévrismes fusiformes (dilatations circonférentielles et segmentaires de l'artère) sont plus rares.

Les anévrismes disséquants : C'est une pathologie plus rare. Elle implique une altération préalable de la média artérielle. Cela se voit dans les média-nécroses athéromateuses, traumatiques et dans certaines déhiscences héréditaires du tissu conjonctif de la paroi artérielle.

On le notera au passage car c'est le cas des pseudo-anévrismes avec un sac complètement à part, relié par un collet à la lumière artérielle.

5- Présence de calcifications

Beaucoup d'anévrismes de l'artère splénique sont découverts lors des bilans radiologiques faits lors d'examens systématiques ou lors des bilans pour d'autres pathologies. L'abdomen sans préparation met en évidence une opacité au niveau de l'hypochondre gauche dans les cas d'anévrismes calcifiés.

Selon TRASTEK V.F. ^[14], 72 % des anévrismes de l'artère splénique sont calcifiés tandis que dans la série de DEVRIES 68 %, de ces derniers sont calcifiés. Quant à RODNARD W. ^[17], 60 % de ces anévrismes seraient calcifiés.

D.L'évolution des anévrismes de l'artère splénique :

L'anévrisme artériel est une lésion qui a tendance à la distension. Cette dernière est régulière ou se fait par à-coups séparés alors, par des périodes plus ou moins longues de quiescence. De même, cette lésion est susceptible de se compliquer.

1- La thrombose intra-anévrismale :

Des caillots, parfois abondants, tapissent les parois du sac anévrisimal.

Le thrombus pariétal peut s'organiser en tissu conjonctif, se chargeant progressivement de calcaire.

2- La fibrose et les adhérences péri-anévrismales :

Une gangue dense fixe les anévrismes de l'artère splénique aux organes de voisinage, englobant vaisseaux et nerfs. Ceci se rencontre surtout dans les anévrismes évolués.

Les tissus avoisinants (pancréas, veine splénique, estomac, côlon), mis au contact de l'anévrisme sont soumis sans arrêt aux pulsations de la poche et subissent des troubles trophiques pouvant aller jusqu'à l'érosion et la destruction.

Ainsi, le pancréas peut être directement atteint par la réaction scléro-inflammatoire péri-anévrismale se traduisant par des zones de sclérose, des nodules calcifiés ou de petits infarctus glandulaires.

Au niveau de la veine splénique, l'atteinte peut se traduire par une simple compression, ou par des lésions d'endophlébites avec tuméfaction des cellules endothéliales, voire une thrombose complète.

L'estomac et le côlon peuvent être le siège d'une fibrose dense avec lésion de leur musculature.

3- La rupture :

La rupture constitue l'accident évolutif majeur. Le plus souvent, la rupture se fait en plusieurs temps avec une fissuration progressive, la formation d'un hématome péri-anévrismale tendant à créer encore de nouvelles adhérences.

C'est du fait de l'existence de cette poche qu'il est rare d'assister d'emblée à une rupture cataclysmique.

La diffusion de l'hématome et du processus inflammatoire atteint progressivement le pancréas, puis les mésos pancréatico-spléniques, gastro-spléniques et gastro-coliques. L'arrière-cavité des épiploons est alors cloisonnée ; l'anévrisme est amarré à la rate, à la face postérieure du pancréas et de l'estomac et au tiers gauche du côlon transverse.

L'anévrisme peut alors se rompre dans l'estomac, le côlon, le pancréas ou dans la grande cavité péritonéale. Une rupture anévrismale peut aussi s'effectuer dans la veine splénique, créant ainsi une fistule artério-veineuse.

VI. ETUDE CLINIQUE

A. Découverte fortuite :

Les anévrismes de l'artère splénique sont, dans la plupart des cas, cliniquement muets : 80% sont asymptomatiques.

Leur découverte se fait donc le plus souvent dans le cadre d'examens complémentaires, réalisés lors de bilans systématiques (abdomen sans préparation, échographie-doppler couleur, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique, artériographie).

L'âge moyen de découverte se fait au cours de la cinquième et sixième décennie.

B. Les signes fonctionnels :

Parmi les 20% de patients symptomatiques, les signes cliniques retrouvés ne semblent pas spécifiques.

1- Les douleurs abdominales :

25 % des patients présentent une douleur abdominale haute épigastrique ou de l'hypochondre gauche. Cette douleur peut être irradiée dans le dos, vers les lombes ou à l'épaule gauche.

L'intensité de la douleur est habituellement faible à type de pesanteur chronique. Ces douleurs sourdes peuvent être expliquées par l'atteinte pancréatique au contact de la gangue inflammatoire de l'anévrisme, les irradiations dorsales plaidant en cette faveur.

Parfois hyperalgiques, paroxystiques, elles évoquent des épigastalgies mais sans sensation de brûlures, non rythmées par les repas et non soulagées par l'ingestion alimentaire ou la prise de médicaments ulcéreux.

La plupart du temps, la douleur prend l'aspect d'un gêne à type de pesanteur qui diffuse dans l'abdomen.

Dans l'étude de Trastek, sur 100 patients porteurs d'anévrisme de l'artère splénique, 17 % se plaignaient de douleurs abdominales. Ces douleurs étaient chroniques et non spécifiques, sans relation directe avec l'anévrisme.

Par contre dans le cadre d'une rupture intra-péritonéale la douleur abdominale est violente et accompagnée d'un choc hypo-volémique.

Par ailleurs, sans oublier les graves conséquences d'une rupture d'anévrisme chez la femme enceinte, les douleurs abdominales du troisième trimestre peuvent être confondues de par leur rare fréquence à une hémorragie placentaire ou à une rupture utérine.

2- Les troubles digestifs :

D'après Fontaine, on retrouve des dyspepsies, associées dans 30 % des cas à des nausées, des vomissements et des troubles du transit. Ces troubles n'ont rien de spécifique et traduisent le plus souvent une pathologie digestive associée.

Owen et Coffey les classent par ordre de fréquence décroissant :

- ✧ les nausées et les vomissements.
- ✧ les troubles du transit.
- ✧ les dyspepsies.

C. Les signes cliniques :

Les signes généraux tels que l'asthénie, l'amaigrissement ou la pâleur sont rarement présents.

1- Tuméfaction de l'hypochondre gauche :

La situation profonde de l'anévrisme de l'artère splénique dans la cavité abdominale, en arrière de l'auvent costal, explique la pauvreté de l'examen clinique. La palpation ne révèle la plupart du temps qu'un abdomen souple, exceptionnellement sensible au niveau de l'hypochondre gauche.

Le signe pathognomonique est très rarement retrouvé (dans 1 % des cas seulement) et consiste à percevoir une tuméfaction distincte de la rate dans l'hypochondre gauche. Cette tuméfaction peut se révéler battante et expansive.

2- La perception d'un souffle systolique :

L'auscultation retrouve dans 5 à 10 % des cas un souffle vasculaire localisé au niveau de l'hypochondre gauche.

Duprey met l'accent sur l'auscultation abdominale à la recherche d'un souffle vasculaire et préconise l'utilisation d'un stéthoscope d'accoucheur. Dans son étude, à propos de 7 observations, le souffle vasculaire n'était pas audible avec le stéthoscope ordinaire tandis qu'il l'était avec le stéthoscope d'accoucheur.

3- Une splénomégalie :

La présence d'une splénomégalie semble être plus fréquente : dans 44% des cas d'après DEVRIES. Elle peut être en rapport avec une hypertension portale, associée ou non à des varices œsophagiennes et dans de plus rares cas à une ascite.

Il faut noter que lorsqu'une splénomégalie est retrouvée, la localisation de l'anévrisme est alors le plus souvent intra-splénique.

4- L'hémorragie digestive :

Dans la littérature il a été décrit des cas exceptionnels d'hémorragies digestives à la suite d'anévrisme de l'artère splénique avec fistule dans un organe creux.

Dans d'autres cas il existe un tableau d'hématémèse et de melaena après rupture de varices œsophagiennes par hypertension portale.

En conclusion, le diagnostic de l'anévrisme de l'artère splénique est extrêmement difficile sur la seule base de l'examen clinique : les symptômes sont peu spécifiques et souvent en rapport avec d'autres pathologies associées. ^[32]

VII.LES FORMES CLINIQUES DE RUPTURE

La rupture de l'anévrisme splénique peut se présenter sous plusieurs formes cliniques que l'on peut regrouper en fonction de leur topographie.

On distinguera la rupture intra-péritonéale, la rupture dans un viscère creux et la rupture dans un viscère plein.

Il faut toutefois signaler que des symptômes communs sont retrouvés quelque soit le type de rupture : une douleur abdominale sourde localisée à l'épigastre ou l'hypochondre gauche, souvent transfixiante avec une irradiation inconstante à l'épaule gauche, sans relation avec la prise alimentaire, cette douleur précédant la plupart du temps l'état de choc hémorragique.

Il est intéressant de citer l'étude rétrospective menée à la clinique Mayo entre janvier 1980 et décembre 1998 incluant 217 patients porteurs d'un anévrisme de l'artère splénique diagnostiqué par l'imagerie, l'exploration chirurgicale ou l'autopsie : nous nous sommes intéressés spécifiquement aux patients ayant présenté une rupture « au nombre de 10 sur les 217 totaux : 90% d'entre eux (soit 9 patients) avaient une douleur abdominale (douleur de l'hypochondre gauche, pour 20% d'entre eux une douleur épigastrique), 50% un état hémodynamique instable, 20% des symptômes d'hémorragie digestive, 10% des nausées ». ^[33]

A. La rupture intra-péritonéale

C'est la cause la plus fréquente d'hémopéritoine spontané, elle s'accompagne d'un tableau clinique d'hémorragie interne extrêmement marqué avec installation dans un laps de temps plus ou moins important d'un état de choc hémorragique.

La palpation abdominale objective un abdomen très douloureux avec une défense voire une contracture ou un ventre de bois, douleur prédominante dans l'hypochondre gauche, les bruits hydro-aériques ayant disparu.

Chez la femme enceinte au cours du troisième trimestre, la rupture s'exprime en un ou deux temps cliniques :

- ✧ Rupture en un temps : tableau brutal dramatique associant une douleur particulièrement intense en coup de poignard de l'hypochondre gauche ou épigastrique irradiant souvent dans l'épaule gauche à des nausées ou des vomissements, on peut aussi avoir une syncope associée, tableau évoluant rapidement vers le collapsus cardiovasculaire par état de choc hémorragique.
- ✧ Rupture en deux temps : fissuration initiale avec douleur abdominale sourde de l'hypochondre gauche associée ou non à des manifestations lipothymiques, puis après une période de latence plus ou moins longue exacerbation de la douleur et état de choc.

B. La rupture dans un viscère creux

On distingue la rupture intragastrique, intra-colique, intra-pleurale gauche et dans la veine.

1- Rupture intragastrique

Elle concerne environ 10% des ruptures, la clinique est celle d'une hémorragie digestive avec une hématemèse ou un melæna précédée d'une recrudescence des douleurs abdominales préexistantes.

Le risque majeur de cette symptomatologie est de l'attribuer à tort à un ulcère gastroduodénal en cours de saignement actif et donc de commettre une erreur et un retard diagnostique par réalisation en première intention d'une fibroscopie digestive et non d'une tomodensitométrie abdominale avec injection.

De nombreux cas de ce type sont relatés dans la littérature et pour compliquer les choses il s'agit souvent de patients alcooliques non sevrés avec pancréatite chronique calcifiante associée. ^[25]

2-Rupture intra-colique

Cette entité diagnostique est assez rare et survient généralement lorsque l'anévrisme a évolué vers le ligament gastro-colique.

Le diagnostic se fait la plupart du temps sur pièce anatomique d'autopsie où l'on retrouve une paroi anévrismale ulcérée au milieu d'une coque scléro-inflammatoire qui s'unit à l'angle splénique du colon.

La clinique se résume presque toujours à une hémorragie intestinale soudaine et profuse avec rectorragies importantes. ^[34]

3- Rupture intra-pleurale

Elle demeure exceptionnelle, la clinique réalise un tableau en deux temps :

- ✧ symptômes pulmonaires avec dyspnée et orthopnée, douleur dorsale intermittente, matité de tout l'hémi-thorax gauche, splénomégalie douloureuse et dure à la palpation, la radiographie pulmonaire retrouve un épanchement pleural gauche abondant avec refoulement médiastinal, les ponctions pleurales ramènent un liquide brunâtre hémorragique.
- ✧ Tableau de détresse respiratoire avec douleur basi-thoracique gauche importante, cyanose et état de choc puis collapsus cardiovasculaire.
- ✧ La splénomégalie est expliquée par l'analyse qui révèle une rate congestive par compression de la lumière de la veine splénique.

Le mécanisme de la rupture est le suivant : l'anévrisme a émis de nombreux prolongements diverticulaires qui gagnent la coupole diaphragmatique gauche et dont un ou plusieurs traversent le diaphragme et s'ouvre dans la plèvre.

4-Rupture dans la veine splénique

Elle constitue une entité nosologique à part, car elle détermine en quelques mois d'évolution la formation d'un anévrisme artério-veineux qui met alors en communication le système artériel avec le système porte ; on parle alors de fistule artério-veineuse splénique. ^[35]

- ✧ une hémorragie digestive secondaire à l'existence d'une hypertension portale (hématémèses ou mélaena qui se répètent parfois longtemps avant que le diagnostic nosologique soit posé),
- ✧ des douleurs de l'hypochondre gauche ou de l'épigastre intermittentes pouvant évoluer par crises paroxystiques sur fond permanent douloureux,
- ✧ une splénomégalie,
- ✧ un souffle continu à renforcement systolique audible à l'auscultation abdominale,
- ✧ d'autres signes moins fréquents comme une ascite ou une hépatomégalie.

C. Rupture dans un viscère plein

Elle se produit dans la rate ou le pancréas.

1- Rupture intra-pancréatique

La clinique est toujours dominée par l'hémorragie digestive classique (avec hématémèse ou mélaena ou rectorragies), l'anévrisme communiquant souvent avec des cavités pseudo-kystiques pancréatiques ; la rupture entraînant une fibrose disséquante du parenchyme pancréatique et le traitement entraînant systématiquement une pancréatectomie partielle.

2- Rupture intra-splénique

Les symptômes sont des douleurs abdominales prédominant dans l'hypochondre gauche, évoluant vers un syndrome occlusif avec rupture secondaire splénique. ^[36]

VIII. LES FORMES PARTICULIERES DES ANEVISMES DE L'ARTERE SPLENIQUE

A .La dysplasie poly-anévrismale

YOUSEFZADEH O.K. ^[37] rapporte un cas chez un enfant de 10 ans où l'artériographie a montré des petits anévrismes au niveau des artères splénique, hépatique et lombaire dans le cadre d'une périartérite noueuse.

HENRY-FEE ^[38] décrit un cas d'anévrismes multiples chez un enfant de 3 ans, se situant au niveau de l'artère splénique et de l'artère phrénique droite, sans étiologie retrouvée.

LIE J.T. ^[12] a publié un cas de double anévrisme sur l'artère splénique dans sa portion hilare. Chaque anévrisme était de 10 à 12 mm de diamètre ; c'est une patiente de 33 ans enceinte au 3e trimestre, avec tableau de rupture anévrismale. L'histologie a montré une dysplasie fibromusculaire dans la région hilare de l'artère splénique.

LAGADEC B. ^[39] rapporte un cas de plusieurs anévrismes de l'artère splénique chez un même patient, âgé de 66 ans. Le premier, le plus volumineux de 5 cm de diamètre, s'est développé à la partie moyenne du tronc de l'artère splénique. Deux autres anévrismes de plus petit diamètre (15 mm) sont visibles au niveau du hile de la rate.

B. L'anévrisme de l'artère splénique avec fistule entre l'anévrisme et le canal de Wirsung.

Il y a plusieurs cas de cette entité publiés dans la littérature.

Le tableau se manifeste par des épigastalgies et des hémorragies digestives dont l'origine reste pendant assez longtemps sans étiologie. C'est ainsi que presque tous les malades sont opérés à tort avec gastrectomie partielle, cholécystectomie, hémi-colectomie ou vagotomie sélective car la clinique fait penser à autre chose.

Cette pathologie a été nommée "Hémoductal pancreatitis", "Wirsungorragie", "Haemosucus pancreaticus".

VAN ROOYEN W. ^[40] a publié cinq cas de cette entité particulière avec hémorragies digestives, épigastalgies et douleurs abdominales. Le transit gastroduodénal, le lavement baryté ainsi que la fibroscopie gastroduodénale étaient normaux.

Le tableau étant récidivant, après plusieurs fibroscopies gastroduodénales, on a pu visualiser des caillots de sang sortant de l'ampoule de Vater.

Le cathétérisme du canal de Wirsung par voie rétrograde a permis de mieux voir l'origine du saignement. Le diagnostic de l'anévrisme de l'artère splénique a été posé, dans ces cas, après échographie, scanner et angiographie. Ces patients ont été traités chirurgicalement avec succès.

PHILIP C. ^[41] rapporte un cas de Wirsungorragie chez une patiente de 71 ans diagnostiqué par un cathétérisme rétrograde. L'angiographie du tronc cœliaque a mis en évidence un anévrisme de l'artère splénique.

Sur 20 patients, publiés dans la littérature, souffrant de cette entité, 18 ont eu une angiographie montrant l'anévrisme de l'artère splénique, mais seulement dans 4 cas l'angiographie a démontré une fuite de produit de contraste dans le canal de Wirsung ; c'est dire la difficulté du diagnostic étiologique.

CAVE C. ^[42] rapporte un cas de Wirsungorragie par fissuration d'un anévrisme de l'artère splénique chez un patient de 76 ans provoquant un tableau d'hématémèse de petite abondance. Il met l'accent sur l'artériographie cœliaque pour le diagnostic et reste septique sur la Wirsungographie par cathétérisme de la papille. DOUGLAS M.E. ^[43] a aussi publié un cas analogue.

Le diagnostic de Hémoductal pancreatitis est un diagnostic difficile vu sa rareté. En général, les patients souffrant de cette affection subissent beaucoup d'examens complémentaires et de chirurgie inutiles. Ce diagnostic doit être évoqué dans les hémorragies digestives dont l'étiologie n'est pas retrouvée par les examens de base, tels que la fibroscopie gastrique, le transit Oeso-gastro-duodénal, le lavement baryté et la coloscopie.

IX. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES ANEVRIsmES DE L'ARTERE SPLENIQUE

A. Au stade de l'anévrisme non compliqué

1-Sur le plan clinique :

Toute la pathologie abdominale viscérale peut être évoquée devant la diversité des troubles digestifs rencontrés au cours de l'anévrisme de l'artère splénique (nausées, vomissements, troubles dyspeptiques, douleurs épigastriques ou sous-costales gauches, ...)

Nous citerons entre autres :

- ✧ l'ulcère gastroduodéal.
- ✧ une atteinte pancréatique.
- ✧ une lithiase biliaire.
- ✧ une affection colique.
- ✧ la colique néphrétique gauche.

2-Devant une image calcifiée à l'abdomen sans préparation, dans l'hypochondre gauche

On évoquera les possibilités diagnostiques suivantes :

- ✧ les pseudo-anévrismes de l'artère splénique.
- ✧ une artère splénique ou une artère rénale tortueuse.
- ✧ un kyste calcifié du pancréas.

- ✧ un kyste calcifié de la rate.
- ✧ un kyste calcifié du rein gauche.
- ✧ des calcifications surrénaliennes .
- ✧ des ganglions lymphatiques calcifiés.
- ✧ la tuberculose rénale ou splénique.
- ✧ les kystes hydatiques.
- ✧ l'infarctus splénique calcifié.
- ✧ un calcul rénal gauche.
- ✧ chez l'enfant, on évoquera les sympathômes, les tératomes et autres tumeurs embryonnaires.

B. Au stade d'anévrisme compliqué

Au stade de rupture, on pensera :

- ✧ la rupture de la rate ou du foie, parfois spontanée chez la femme enceinte.
- ✧ la rupture d'un anévrisme de l'aorte, de l'artère rénale ou d'autres artères viscérales.
- ✧ une pancréatite aiguë.
- ✧ une pyélonéphrite.
- ✧ Chez la femme enceinte, il faudra évoquer en plus :
 - ❖ la rupture utérine.

- ❖ la grossesse extra-utérine à forme abdominale.
- ❖ l'embolie amniotique : frissons, dyspnée et cyanose.
- ❖ les ruptures des veines utéro-ovariennes.
- ❖ un hématome rétro-placentaire ^[44].

Malheureusement dans le cadre d'une grossesse le diagnostic de rupture des vaisseaux spléniques n'est pratiquement jamais porté avant la laparotomie et le vrai problème est de poser l'indication opératoire.

Le diagnostic différentiel est difficile en raison de l'atmosphère créée par la brutalité et la gravité du syndrome et on pense souvent à des infections plus fréquentes.

Le diagnostic d'hématome rétro-placentaire peut conduire à une abstention chirurgicale, d'où la nécessité de bien préciser le siège de la douleur (sus-ombilicale ou dans l'hypochondre gauche), De bien chercher l'existence d'une contracture utérine ou des signes de dysgravidie.

X. ETUDE PARACLINIQUE

Etant donné l'absence de spécificité des signes cliniques menant au diagnostic d'anévrisme de l'artère splénique, le recours à des examens complémentaires morphologiques est de mise.

A. Le cliché d'abdomen sans préparation :

A peu près 70 % des anévrismes de l'artère splénique sont calcifiés.

D'après Trastek, on retrouve la même fréquence de calcifications qu'il s'agisse d'un anévrisme unique ou multiple.

La calcification arrondie ou ovale se projette classiquement de face au niveau de la onzième ou douzième vertèbre dorsale ou de la première vertèbre lombaire. **(Figure. N°7).**

De profil, elle apparaît circulaire, finement cerclée en avant du plan vertébral et en arrière de l'estomac.

En raison de la moindre densité centrale, elle a été comparée à une «coquille d'œuf craquelée».

Afin d'éliminer une superposition de calcifications sur une artère sinueuse, il est important de réaliser 2 incidences orthogonales.



Figure N°7 : Image radiographique montrant une lésion circulaire calcifiée se projetant dans la partie supérieure gauche de l'abdomen en rapport avec un anévrisme de l'artère splénique calcifié. ^[45]

B. L'échographie

C'est l'examen à réaliser en première intention dans l'exploration en urgence de la pathologie abdominale, c'est un examen d'approche diagnostic et d'orientation.

Cet examen utilise des ondes ultrasonores émises et reçues par des sondes de basse fréquence (2 à 12 MHz) sans irradiation.

C'est un examen dynamique, indolore, facile d'accès, peu coûteux, que l'on peut coupler à un doppler artério-veineux, reproductible qui fournit de nombreux renseignements.

L'exploration se fait selon divers plans de coupe : transversale, longitudinal, récurrent, intercostal, en décubitus dorsal puis latéral gauche, lors d'inspiration profondes et d'apnées répétées.

Théoriquement le patient doit être à jeun depuis 6 heures afin d'obtenir une bonne réplétion de la vésicule biliaire et d'éviter les gaz digestifs, mais on peut réaliser cet examen à tout moment dans le cadre de l'urgence.

Il possède des limites techniques : obésité, faible mobilité, dyspnée, mauvaise compliance du patient, opérateur dépendant.

Il s'agit donc d'un examen très spécifique et de sensibilité variable en fonction de l'opérateur.

L'échographie, dans le cadre d'un anévrisme de l'artère splénique, peut révéler la présence d'une structure vasculaire battante de tonalité hydrique, aux contours arrondis, localisée sur le trajet de l'artère, structure que l'on peut encore mieux étudier avec l'utilisation du doppler pulsé et couleur.

Par ailleurs, lorsque nous sommes dans le cas d'une rupture de l'anévrisme, l'échographie révèle la présence d'un épanchement péritonéal d'abondance variable, de petite abondance il est à rechercher dans le cul de sac de Douglas ou dans l'espace de Morisson (inter-hépaté-rénal) et l'espace de Kolher (inter-spléno-rénal).

Elle permet également de visualiser l'intégrité des structures organiques de voisinage.

C. Angio-tomodensitométrie

La tomodensitométrie (TDM) apporte des précisions par rapport à l'échographie.

A l'heure actuelle, beaucoup de services tendent à l'utiliser de plus en plus en premières intentions lorsque c'est possible.

Cet examen utilise des rayons X et donne des images en coupes axiales transverses de l'abdomen, avec de multiples reconstructions dans tous les plans et en 3D. **(Figure N°8) (Figure N°9).**

Les protocoles d'exploration varient en fonction de la région à étudier et de la pathologie recherchée. L'épaisseur des coupes est classiquement de 5mm.

Des coupes plus fines (1 à 3 mm) peuvent être réalisées si nécessaire, notamment pour explorer la région pancréatico-duodénale.

L'examen s'effectue sur un patient en décubitus dorsal, éventuellement après injection intraveineuse de produit de contraste iodé afin d'opacifier le système vasculaire.

En fonction de l'indication, une ou plusieurs acquisitions sans et après injection de produit de contraste iodé sont réalisées en l'absence de contre-indication (allergie à l'iode, insuffisance rénale et antidiabétique oraux sulfamides).

On distingue :

- ✧ le temps artériel : très précoce après le début de l'injection (20 à 40 secondes), il permet de rehausser les artères et de mettre en évidence les lésions hyper-vasculaires qui apparaîtront hyperdenses.
- ✧ Le temps portal : environ 60 secondes après l'injection, le réseau vasculaire artériel et surtout veineux est opacifié.
- ✧ Le temps tardif : réalisé plusieurs minutes après le début de l'injection, il montre les lésions fibreuses qui ne se rehaussent que tardivement et qui pourraient être méconnus sur les temps artériel et portal.

Selon les études, les chiffres de sensibilité varient de 74% à 96% et les chiffres de spécificité entre 98 et 99%.

Lorsqu'il existe un anévrisme de l'artère splénique intact, les coupes montrent une structure arrondie aux contours nets, situés sur le trajet vasculaire que l'on peut mesurer de façon précise.

Par ailleurs, les différents temps vasculaires après injection de contraste permettent de visualiser la rupture de l'intégrité de l'anévrisme avec fuite du produit de contraste dans la cavité abdominale.

La tomodensitométrie est donc un examen de diagnostic et de surveillance de l'évolution de l'anévrisme par mesure de son diamètre. Elle permet aussi de visualiser les structures avoisinantes et donc de repérer une pathologie associée à l'anévrisme (pancréatite, contusion splénique...).



Figure N°8: TDM abdomino-pelvienne (reconstructions frontales) : lésion ovoïde correspondant à l'anévrysme de l'artère splénique (**flèche large**) avec extravasation de produit de contraste iodé, et artère hépatique droite/foie total (**flèche étroite**). ^[46]

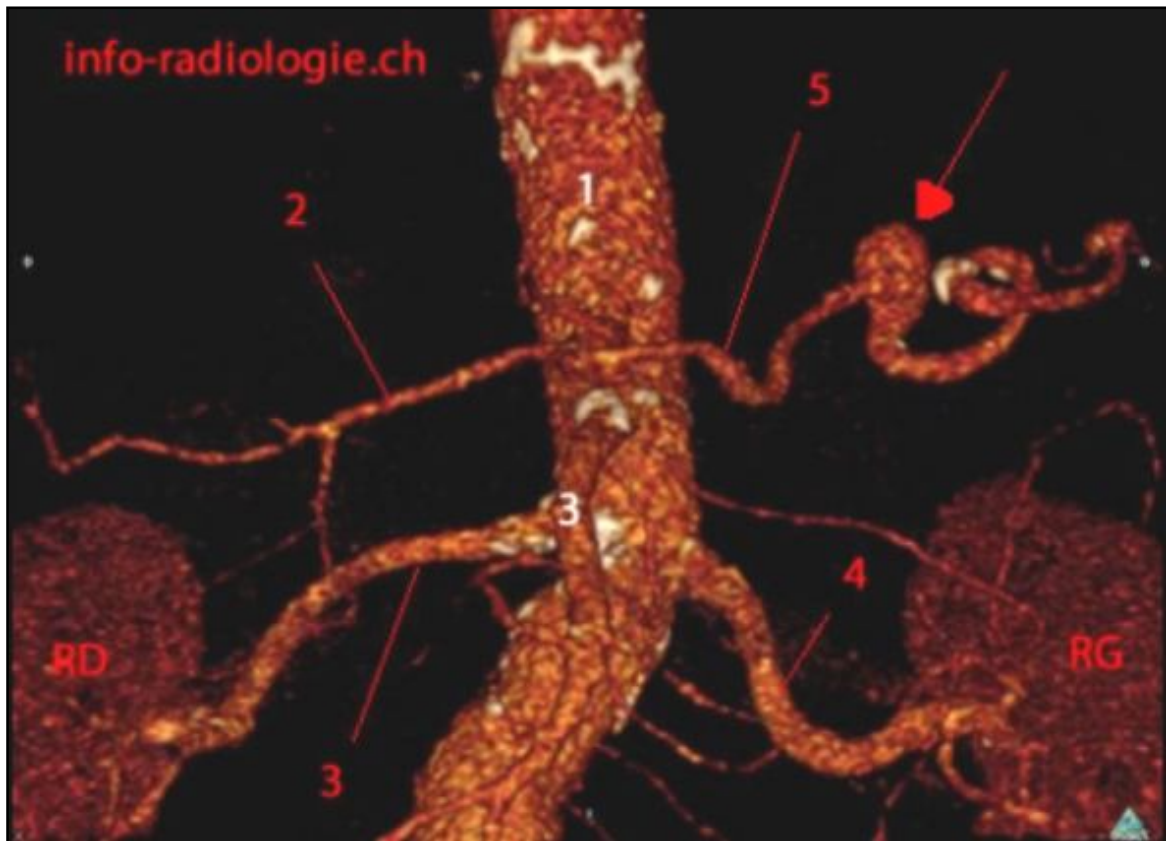


Figure N° 9 : TDM abdominale (phase artérielle), Reconstruction3D :

1 : Aorte abdominale. 2 : Artère hépatique. 3 : Artère rénale droite. 4 : Artère rénale gauche.
5 : Artère splénique. RD : Rein droit. RG : Rein gauche. **Flèche** : Anévrisme de l'artère splénique.
(<http://www.info-radiologie.ch>)

D. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM est une technique non irradiante, non invasive dans la mesure où elle est réalisée sans injection de produit de contraste.

En cas de contre-indication à la réalisation d'une tomodensitométrie, certains anévrismes peuvent être explorés en IRM ^[47].

Une étude de Pilleul et al a d'ailleurs montré une bonne corrélation entre les examens tomodensitométriques et l'angio-IRM dans l'identification et la localisation de ces anévrismes ^[48]. **(Figure N°10)**

Elle reste toujours difficile à réaliser dans le cadre de l'urgence en raison d'une accessibilité limitée et de son coût élevé.

KENNETH W.M. ^[49] publie un cas où le diagnostic d'un pseudo-anévrisme de l'artère splénique a été fait par I.R.M.

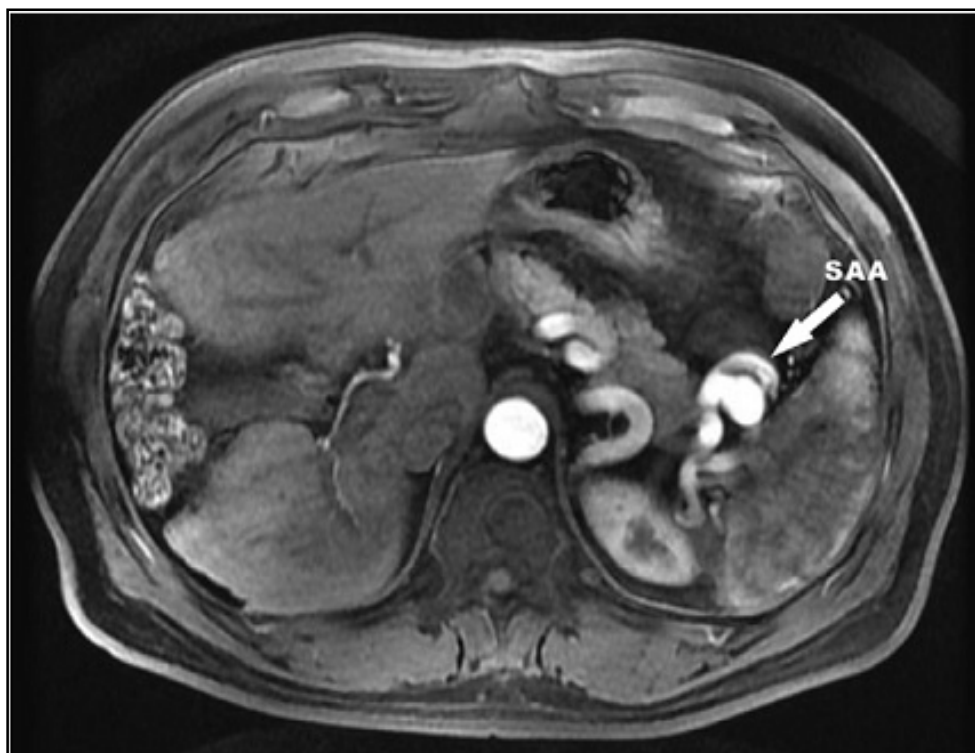


Figure N° 10 : Une IRM abdominale montrant un anévrysme de l'artère splénique (SAA=splenic artery aneurism). [50]

E. La scintigraphie au technétium :

Seul un cas d'anévrisme de l'artère splénique diagnostiqué après injection de Technétium-99 a été rapporté dans la littérature. [51]

En général, les indications de cet examen dans l'exploration splénique sont limitées car il ne permet pas de distinguer le caractère solide ou liquidien d'une lésion.

F. Les autres examens digestifs :

En cas d'hémorragie haute ou basse, un certain nombre d'examens seront réalisés sans réellement pouvoir mettre en évidence l'origine des saignements.

Le lavement baryté objective parfois un refoulement voire une compression du côlon.

En cas de rupture de l'anévrisme splénique dans l'estomac, la gastroscopie ne montre que l'origine gastrique du saignement sans objectiver la lésion causale.

En cas de rupture de l'anévrisme dans le canal de Wirsung, la gastro-duodénoscopie permet rarement de voir l'hémorragie papillaire. Le plus souvent, elle ne montre que du sang dans le duodénum sans lésion muqueuse visible. La wirsungographie rétrograde ne fait que montrer la présence de caillots.

G.L'angiographie conventionnelle :

Elle est maintenant le plus souvent utilisée pour établir un bilan pré thérapeutique.

Elle fut réalisée la première fois en 1950 par Evans dans un cas d'anévrisme splénique.

Elle consiste dans l'injection d'un produit de contraste dans le tronc cœliaque ou l'artère splénique précédée ou non d'une aortographie abdominale.

1- Techniques d'exploration artériographique :

a. L'aortographie globale :

La technique utilisée est celle de Seldinger par voie rétrograde en cathétérisant l'artère fémorale.

Elle opacifie le tronc de l'artère splénique mais expose à deux inconvénients : la mauvaise injection artérielle distale et l'existence de superpositions dues à l'injection des autres branches de l'aorte abdominale.

b. Le cathétérisme sélectif du tronc cœliaque :

L'abord se fait par voie fémorale ou humérale. Il est complété soit par une artériographie hyper-sélective de l'artère splénique soit par des clichés localisés sur l'axe splénique et la rate.

c. Le cathétérisme sélectif de l'artère splénique :

L'abord se fait également par voie fémorale ou humérale au cours de l'artériographie coelio-mésentérique. Boijsen préconise la voie axillaire.

Cet examen permet d'observer :

- au temps précoce, l'artère splénique qui a normalement un calibre régulier sur toute sa longueur ;
- au temps intermédiaire, l'opacification du parenchyme splénique ;
- au temps tardif, l'opacification de la veine splénique puis de la veine porte.

2- La place de l'artériographie dans le diagnostic des anévrismes spléniques :

L'artériographie prend toute son importance devant toute hémorragie digestive explorée par fibroscopie, coloscopie, lavement baryté et dont l'étiologie est restée négative.

Elle devra être réalisée au stade précoce symptomatique avant l'évolution fatale vers la rupture.

Elle permet de préciser la topographie, la taille, les rapports, les répercussions hémodynamiques et les éventuelles collatérales de l'anévrisme splénique. **(Figure N°11)**

Le retour veineux permet d'apprécier l'existence ou non d'une hypertension portale segmentaire, de mettre en évidence une communication artério-veineuse et de visualiser d'éventuelles dilatations veineuses de la région oeso-cardio-tubérositaire.

De plus, dans certaines étiologies comme la dysplasie fibromusculaire de la média, l'artériographie globale permet de voir s'il existe d'autres lésions anévrismales associées.

Certains auteurs préconisent même l'artériographie dans les signes d'hémorragie interne afin d'établir un diagnostic préopératoire avec dans un premier temps une dialyse péritonéale pour confirmer le saignement intra-péritonéal et d'autre part une artériographie splachnique.

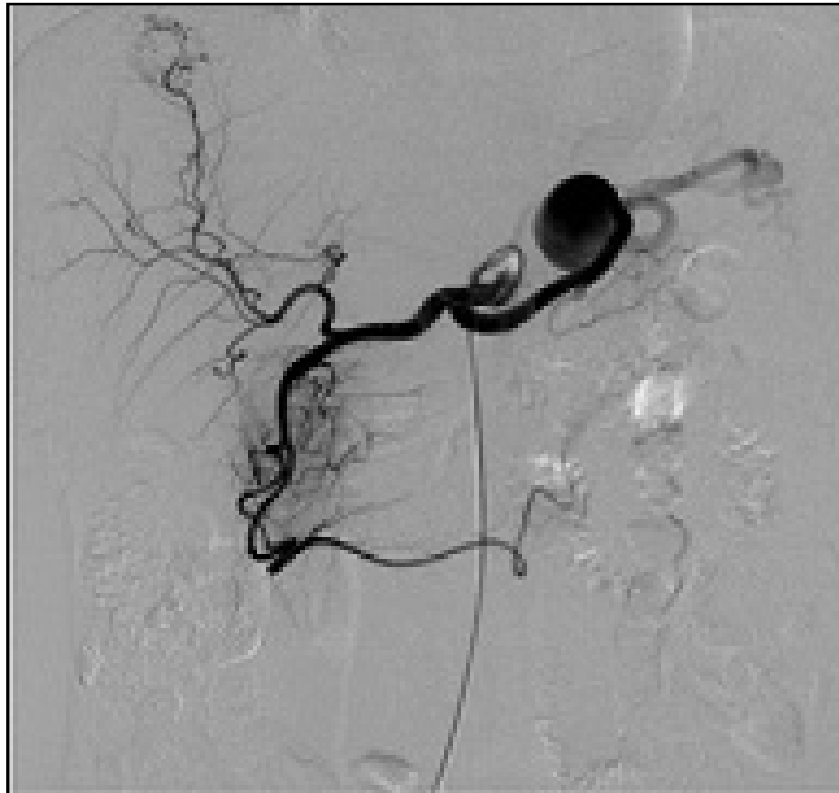


Figure N°11 : Artériographie montrant un anévrisme de l'artère splénique. ^[52]

H. L'angiographie numérisée :

Le plus souvent les images de cette technique moins invasive sont de moins bonne définition que celles de l'artériographie.

Son principe est basé sur la soustraction entre les clichés injectés et un cliché non injecté. Toutes les images sont numérisées et, il n'est restitué qu'un cliché ne laissant apparaître que l'opacification vasculaire à l'exclusion de toute autre structure. Elle ne dispense ni de la voie artérielle, ni du caractère sélectif du cathétérisme pour obtenir un contraste suffisant et un examen interprétable.

Short rapporte un cas d'anévrisme artériel splénique diagnostiqué par cette méthode et propose l'association de l'angiographie numérisée à l'artériographie sélective. Cette association permet l'injection d'une quantité moins importante de produit de contraste d'où une diminution de la toxicité rénale.

Dans le diagnostic des anévrismes de l'artère splénique, l'examen scanographique avec opacification vasculaire est certainement très contributif mais n'ajoute rien à l'angiographie si ce n'est une autre façon d'observer les rapports de la lésion avec les organes de voisinage.

La preuve formelle de l'anévrisme splénique est fournie par angiographie conventionnelle. Elle est nécessaire à la fois pour définir l'approche opératoire et aussi pour chercher d'autres localisations anévrismales intra et extra-abdominales éventuelles.

En résumé, l'examen tomодensitométrique de l'abdomen avec injection de produit de contraste ainsi que l'angiographie viscérale sélective sont les deux moyens de diagnostic les plus fiables.

En vue d'une prise en charge endovasculaire, il convient de décrire l'anévrisme en détaillant en particulier sa forme, son collet, ses dimensions et sa topographie artérielle afin de savoir si ce dernier peut être traité et le cas échéant par quelle technique (**Tableau N°6**).

Il n'existe aucun critère diagnostique d'imagerie permettant de différencier le vrai anévrisme du faux anévrisme. Les seuls critères utilisables sont purement épidémiologiques ou cliniques. En effet on évoquera plus facilement un faux anévrisme chez un patient aux antécédents de pancréatite ou de traumatisme splénique que chez un patient sans aucun antécédent. Dans le cas particulier des traumatismes spléniques, grands pourvoyeurs de faux anévrismes, il n'existe à notre connaissance aucun protocole de suivi tomodensitométrique. Par contre, l'existence d'une cirrhose orientera plus vers la possibilité d'un vrai anévrisme.

Tableau N°6 : éléments descriptifs d'un anévrisme de l'artère splénique
à mentionner dans un compte rendu d'imagerie. ^[53]

Forme de l'anévrisme	Sacciforme
	Fusiforme
Dimensions	De l'anévrisme
	Du collet
	Des artères afférentes et efférentes
Remaniements pariétaux de l'anévrisme	Calcifications
	Thrombose
Position de l'anévrisme	Tiers proximal de l'artère splénique
	Tiers moyen de l'artère splénique
	Tiers distal de l'artère splénique
	Intra-splénique

XI. TRAITEMENT

La conduite à tenir devra dépendre de la localisation, du diamètre, des rapports de l'anévrisme artériel splénique avec les organes de voisinage et de savoir si la localisation anévrismale est unique ou multiple.

L'artériographie, l'examen clé, pourra répondre à ces questions.

A. La chirurgie :

1- Les indications opératoires formelles :

Pour les auteurs, la gravité des formes rompues justifiait à elle seule l'indication opératoire de principe lors de la découverte de tout anévrisme splénique.

Avec le recul et grâce aux séries cliniques réalisées au cours de ces 30 dernières années, les auteurs semblent s'accorder pour poser une indication formelle en se basant sur la clinique, le terrain et les dimensions de l'anévrisme splénique dans les cas suivants :

- ✧ les anévrismes symptomatiques quelle que soit leur taille.
- ✧ les anévrismes de plus de 2 cm de diamètre quel que soit l'âge du patient et même s'ils sont asymptomatiques.
- ✧ les anévrismes découverts chez la femme enceinte ou en âge de procréer et ayant des projets de grossesse. ^[54]
- ✧ les anévrismes même asymptomatiques qui augmentent de diamètre. ^[55]

Selon Trastek ^[4], dans une série de 100 patients, 81 ont reçu un traitement chirurgical (dont 5 patients opérés en urgence). Dans la majorité des cas (82%), une splénectomie a été effectuée, 17 % des patients ont eu une résection de leur anévrisme et 1 % des patients ont bénéficié d'une ligature artérielle.

A noter que quelques cas de chirurgie par laparoscopie ont été rapportés.
[56] [57] [5]

2- La technique opératoire des formes non compliquées :

La voie d'abord est celle de la rate et du pancréas gauche par laparotomie médiane avec résection de la xyphoïde ou incision sous costale gauche.

L'intervention commence toujours par un abord large de l'arrière cavité des épiploons puis par un contrôle du segment proximal de l'artère splénique.

La résection de l'anévrisme semble être la méthode de choix. D'après Lacombe, on pourra recourir à une résection suivie d'anastomose bout à bout, à la résection entre plusieurs ligatures mais l'endoanévrismorrhaphie oblitérante semble être tout à fait envisageable.

Notons au passage que «la ligature du tronc de l'artère splénique peut être effectuée en toute sécurité et n'entraîne aucun symptôme décelable. Les anastomoses artérielles intra-pancréatiques, très riches, rétablissent la circulation dans le tronc de l'artère splénique en aval de la ligature et en plus, la rate reste vascularisée par les vaisseaux courts gastriques.»

La stratégie chirurgicale dépend essentiellement de la localisation de l'anévrisme splénique.

a. Anévrismes spléniques de localisation distale :

Dans les localisations hilaires, la splénectomie qui peut être parfois partielle s'impose.

Viard propose pour les anévrismes distaux siégeant dans le pédicule et les branches de division de l'artère, une splénectomie avec dissection et ligature de l'artère splénique en amont de l'ectasie artérielle.

La splénectomie étant greffée à distance d'importantes complications infectieuses, certains auteurs optent pour une attitude conservatrice de la rate.

Dans les formes moins distales, la conservation de la rate semble possible.

b. Anévrismes siégeant sur le trajet intra-pancréatique de l'artère splénique :

Si l'anévrisme est enchâssé dans le pancréas, on peut recourir soit à une exclusion ou une endoanévrismorrhaphie oblitérante, soit à une spléno pancréatectomie gauche.

Dans les cas simples, l'anévrisme est traité par la ligature de l'artère avec excision de la poche ^[7]. La rate, vascularisée par les vaisseaux courts, est conservée. Si les conditions le permettent, on peut faire une suture termino-terminale pour établir la continuité de l'artère splénique. Mais l'existence d'adhérences inflammatoires entre la coque anévrismale et le parenchyme pancréatique peut rendre dangereuse les manœuvres de dissection. On est alors conduit à pratiquer une pancréatectomie gauche et une splénectomie. ^[4]

c. Anévrismes siégeant à l'origine de l'artère splénique :

Dans les conditions idéales, les différentes branches du tronc cœliaque sont contrôlées et l'anévrisme réséqué.

Si l'anévrisme est volumineux et qu'il existe une fibrose intense, on peut être amené à clamper l'aorte pour contrôler le flux artériel. ^[58]

Si les difficultés sont importantes, une endoanévrismorrhaphie simple après ouverture de la poche et décaillotage de la cavité est l'intervention de choix.

Dans tous les cas, la perméabilité de l'artère hépatique est appréciée avec rigueur en fin d'intervention. Le non perception de ses pulsations impose un geste immédiat de revascularisation.

d. Anévrismes splénique en cas d'hypertension portale :

En cas d'hypertension portale globale, les anévrismes de l'artère splénique sont le plus souvent des découvertes d'imagerie et ne nécessitent pas de traitement ; c'est le traitement de l'hypertension portale globale qui prime, celui de l'anévrisme n'étant envisagé qu'en cas de dérivation porto-cave, encore qu'il ne soit pas systématique. ^[9]

L'hypertension portale secondaire à l'anévrisme est le plus souvent segmentaire et sera traitée par splénectomie. La dévascularisation entraînée par l'exérèse anévrismale et splénique induit souvent la sédation complète des varices.

3- La chirurgie des formes rompues :

Le traitement doit dans des conditions difficiles, sous couvert d'une réanimation intensive et en essayant de maintenir la masse sanguine, traiter à la fois l'anévrisme et sa complication.

a. Rupture intra-péritonéale :

Le syndrome hémorragique interne conduit à une laparotomie d'urgence.

Reconnaître l'anévrisme, même à ventre ouvert, est souvent difficile et nécessite une attitude systématique de vérification de la loge splénique.

Le geste essentiel consiste à se porter en amont de l'anévrisme, à libérer et à lier l'artère splénique pendant qu'une compression massive tente d'arrêter provisoirement le flot hémorragique.

Après évacuation de l'épanchement hématique et clampage de l'artère splénique, l'anévrisme est traité en fonction de sa localisation, comme nous l'avons signalé plus haut.

Le vrai problème est celui de la rupture lors de la grossesse. Chez la femme enceinte, il faudra éliminer d'autres pathologies obstétricales, d'autres ruptures anévrismales.

Dans les quelques cas de survie maternelle et fœtale, l'intervention a comporté successivement une hémostase provisoire par tamponnement de la loge splénique, une extraction rapide de l'enfant par césarienne, la cure de l'anévrisme et enfin la fermeture de l'hystérotomie. ^[59]

La césarienne première a en effet le double avantage d'augmenter les chances de survie de l'enfant et de faciliter la cure de l'anévrisme par un affaissement de l'utérus.

b. Rupture dans l'estomac :

Les adhérences fibreuses soudent souvent totalement l'estomac sur l'anévrisme. La cure chirurgicale est habituellement une endoanévrismorrhaphie oblitérante par voie intragastrique, terminée par une gastrectomie des deux tiers.

c. La rupture dans le côlon :

L'exérèse de l'anévrisme impose la splénectomie et une colectomie segmentaire.

Une inspection minutieuse des organes de voisinage s'impose. Une perforation gastrique associée doit toujours être recherchée et éventuellement suturée.

Certains auteurs préconisent un geste large d'exérèse des organes de voisinage lorsque leur vitalité est douteuse.

d. La rupture intra-pancréatique :

La spléno pancréatectomie gauche qui traite à la fois la complication et sa cause doit être réalisée chaque fois que possible.

4- La mortalité globale de la chirurgie :

Dans les formes non compliquées, la mortalité chirurgicale, dans les séries récentes se situe entre 1 et 2% ^[4], la morbidité est inférieure à 10% et les complications observées sont souvent en rapport avec un geste associé ^[9].

Le taux de mortalité opératoire des anévrismes spléniques rompus est estimé à moins de 25% pour Stanley ^[9], à moins de 10 % pour Trastek ^[3]. Cependant cette mortalité reste lourde, quand la rupture survient chez la femme enceinte avec une mortalité maternelle de 70% et une mortalité fœtale de 90%.

B. Embolisation radiologique :

Peu de cas d'embolisation des anévrismes de l'artère splénique ont été rapportés dans la littérature ^{[60] [61] [2]}

La chirurgie constitue le traitement majeur des anévrismes mais dans certains cas notamment chez les patients à haut risque chirurgical, l'embolisation semble préférable. ^[62]

Parfois l'embolisation peut être un traitement initial de choix, complétée par la chirurgie ^[60].

Les techniques d'embolisation pourraient aussi permettre la fermeture des communications artério-veineuses.

L'embolisation vise à créer une oblitération endo-luminale de l'anévrisme par introduction sous anesthésie locale de diverses substances thrombogènes.

Certains auteurs comme Bourdais et Salam ^[8] préconisent cette technique chez les patients en état précaire, dans les cas de récives post-chirurgicales, dans les fistules artério-veineuses distales et les anévrismes secondaires à des pancréatites.

En effet, la gravité sous jacente de l'atteinte pancréatique expose le patient à un risque de complications plus élevé en cas d'intervention chirurgicale première. Ainsi on décrit une mortalité atteignant 50 % lors de la prise en charge chirurgicale des faux anévrismes spléniques en regard du corps pancréatique ^[63]. L'atteinte potentielle des principales artères collatérales à destinée pancréatique explique ce taux important de mortalité. Par comparaison le taux de mortalité n'est que de 16 % dans le traitement chirurgical des anévrismes en regard de la tête du pancréas, cette zone glandulaire n'étant pas ou peu alimentée par l'artère splénique ^[63].

Comparativement aux traitements chirurgicaux, les techniques endovasculaire ont également pour avantage de diminuer la durée d'hospitalisation et de permettre la prise en charge de patients à haut risque opératoire grâce à des procédures plus rapides et sous anesthésie locale. Une étude de 2006 de Sachdev et al. a montré que les patients traités par voie endovasculaire restaient hospitalisés en moyenne 2,4 jours contre 6,6 jours chez les patients traités chirurgicalement ^[64].

Par ailleurs, d'autres techniques mini-invasives ont été proposées, ainsi un cas récent de traitement d'un faux anévrisme de l'artère splénique par injection de thrombine per endoscopique a été décrit ^[65].

Décrit pour la première fois en 1978, le traitement par embolisation des anévrismes de l'artère splénique est la technique la plus employée avec de nombreuses variantes techniques ^{[2] [66]}.

Il existe plusieurs techniques d'embolisation en fonction des critères morphologiques liés à l'anévrisme mais aussi en fonction du choix et de l'expérience de l'opérateur.

1-Les techniques :

a. La méthode du « packing »

La méthode du « packing » est la technique la plus ancienne et la plus utilisée (**Figure N°12**). Elle consiste à combler l'anévrisme par un matériel d'embolisation en épargnant le vaisseau porteur ^[67]. L'utilisation de coils reste la méthode de référence car la plus efficace. On peut également utiliser des colles biologiques comme agent embolisant comme le n-butyl 2-cyanoacrylate ^[68]. Les colles biologiques sont principalement utilisées lorsque l'embolisation par coils n'est pas possible. Les coils et les colles biologiques peuvent également s'utiliser conjointement avec de très bons résultats (**Figure N°13**).

La méthode du « packing » est employée pour les vrais anévrismes à collet étroit. Cette technique a pour principal intérêt de permettre le maintien du flux artériel splénique, préservant la rate et l'ensemble des collatérales de l'artère splénique. Un inconvénient comparativement aux autres techniques d'embolisation est la possibilité de reperméabilisation de l'anévrisme en cas d'embolisation incomplète. Cette particularité nécessite une surveillance étroite pendant plusieurs années. Des techniques annexes ont été développées.

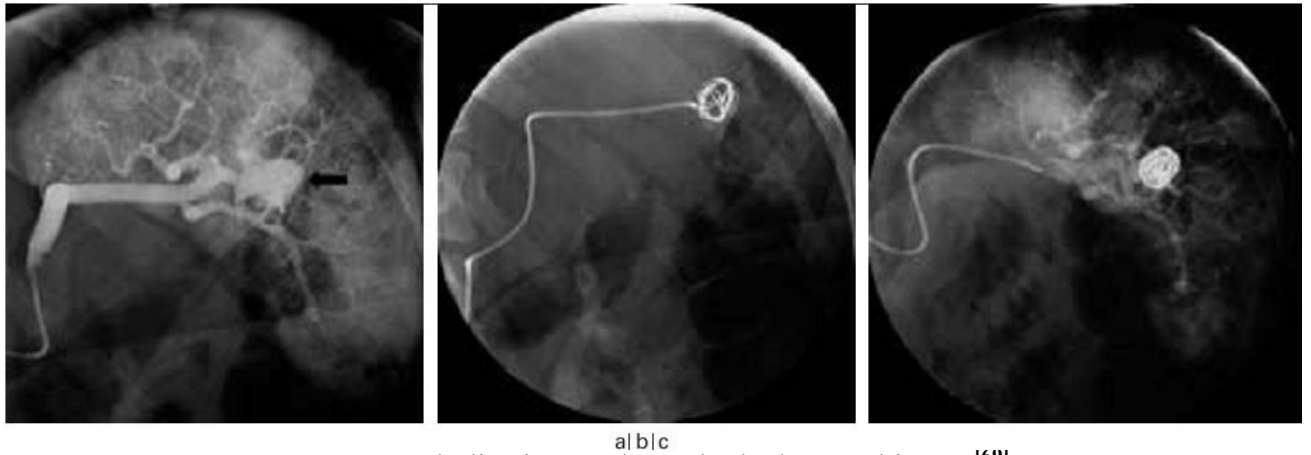


Figure N°12 : Embolisation par la méthode du « packing ». ^[69]

- a-Artériographie pré thérapeutique mettant en évidence un anévrisme sacciforme de 2 cm du hile de l'artère splénique (flèche) chez une femme de 40 ans. Cet anévrisme avait été découvert lors de la réalisation d'une tomodensitométrie abdominale pour douleurs de l'hypochondre gauche.
- b-Cathétérisme hypersélectif du sac anévrismal à l'aide d'un micro cathéter 2,7F avec mise en place progressive de microcoils.
- c-Artériographie de contrôle montrant une occlusion complète du sac anévrismal.

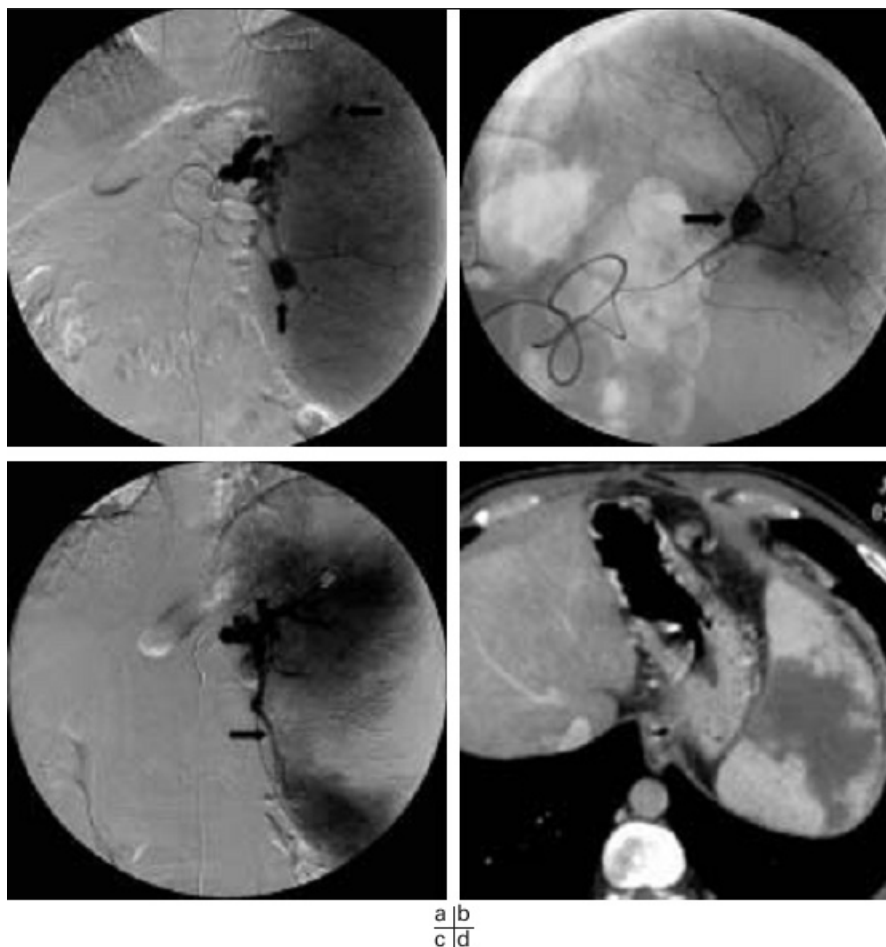


Figure N° 13 : Traitement de deux anévrismes intra-spléniques évolutifs avec embolisation par la méthode du « packing » à l'aide de microcoils et embolisation d'amont à l'aide de colle. ^[69]

a-Artériographie pré thérapeutique mettant en évidence les deux anévrismes intra-spléniques dans un contexte de splénomégalie (flèches).

b-Traitement du premier anévrisme à l'aide de microcoils (flèche).

c-Traitement du deuxième anévrisme par embolisation d'amont à l'aide de colle (flèche).

d-TDM abdominale en coupe axial au temps portal : vaste plage hypodense splénique en rapport avec une ischémie post-procédure estimée à moins de 50 % de la totalité de la rate. Cette ischémie n'aura par ailleurs aucune répercussion clinique mise à part l'existence d'un syndrome post-embolisation transitoire

b. La technique coaxiale

Certains auteurs ont mis au point une technique coaxiale permettant d'occlure l'artère splénique en amont de l'anévrisme à l'aide d'un ballon d'angioplastie avant l'embolisation propre de l'anévrisme.

Cette technique permet de sécuriser le geste d'embolisation en diminuant l'hypertension intra-anévrismale. Les volumineux anévrismes sacciformes semblent être une bonne indication pour cette technique. Par cette méthode, on observe également moins de complications à type de migration de coils ou d'ischémie splénique ^[70].

c. La technique du « balloon neck remodeling »

D'autres auteurs ont mis au point la technique du « balloon neck remodeling » qui permet également de sécuriser le geste d'embolisation grâce à la mise en place d'un ballon d'angioplastie en regard du collet de l'anévrisme ^[71].

L'utilisation d'une angioplastie première avec occlusion temporaire de l'artère splénique peut parfois faciliter le geste d'embolisation en particulier en cas d'hémorragie dans un contexte d'urgence ^[72].

d. La méthode du sandwich

Une seconde méthode est possible. C'est la méthode du sandwich qui consiste à emboliser le vaisseau porteur de l'anévrisme en aval puis en amont du collet afin de l'exclure (**Figure N° 14**). Cette embolisation se fait en général avec des coils. Elle est indiquée en cas d'anévrisme fusiforme ou à collet large car le risque de migration d'embolies en cas de « packing » est majeur.

C'est aussi la technique de choix dans le traitement des pseudo-anévrismes en particulier dans un contexte de pancréatite ^[73]. La fragilité pariétale du pseudo-anévrisme et l'importante inflammation péri-anévrysmale en cas de pancréatite rendent délicates l'utilisation de la méthode du « packing » avec un risque de rupture du faux anévrisme non négligeable.



Figure N°14 : Méthode d'embolisation par la technique du « sandwich ». ^[69]

- a-Découverte d'un pseudo-anévrisme de l'artère splénique (flèche) sur un TDM abdominal en coupe axiale au temps artériel réalisé dans le cadre d'une surveillance d'une pancréatite aiguë grave.
- b-Confirmation par artériographie sélective de l'artère splénique de l'existence du pseudo-anévrisme (flèche).
- c-Artériographie de contrôle après mise en place de coils (flèche) en amont et en aval du pseudo-anévrisme avec exclusion complète de ce dernier.
- d-TDM abdominale en coupe axial au temps portal : Thrombose complète du pseudo anévrisme de l'artère splénique dont l'analyse est toutefois très artefacté par les coils métalliques. La rate se rehausse par ailleurs de manière homogène sans foyer ischémique mis en évidence.

e. L'embolisation artérielle proximale

Une embolisation artérielle proximale est parfois indiquée. Elle consiste à emboliser l'artère splénique en amont de l'anévrisme. On peut soit utiliser des coils, soit de la colle, soit des ballons détachables. Elle reste la seule technique endovasculaire possible si aucune autre technique endovasculaire n'est réalisable en particulier pour les anévrismes du hile splénique et/ou lorsque l'artère splénique est trop tortueuse. Cette technique est également utilisée dans les cas de faux anévrismes intra-spléniques périphériques car leurs branches artérielles nourricières sont souvent de petit calibre ou non identifiables.

L'embolisation proximale est parfois nécessaire lorsque la manipulation de l'anévrisme présente un risque de rupture per-procédure trop important ^[74]. Elle est l'équivalent d'une ligature de l'artère splénique par voie endovasculaire.

L'embolisation proximale est également la méthode de choix en cas d'urgence thérapeutique. En effet chez un traumatisé splénique hémodynamiquement instable, cette procédure reste le traitement le plus simple et le plus rapide à réaliser afin de stabiliser le patient. Ce traitement est une technique simple mais le délai pour obtenir une thrombose de l'anévrisme est plus long et plus aléatoire en raison du flux artériel inverse qui peut le revasculariser par l'intermédiaire des collatérales de l'artère splénique.

f. L'utilisation de prothèses couvertes

Décrite récemment, l'utilisation d'une prothèse couverte ou « stent graft » s'avère être une bonne alternative aux autres techniques d'embolisation ^[75].

Cette technique consiste à mettre une prothèse couverte du même calibre que l'artère splénique en regard du collet de l'anévrisme pour permettre une exclusion et une thrombose de ce dernier (**Figure N°15 et 16**).

Ce traitement est indiqué dans la prise en charge des faux anévrismes en particulier à la suite d'une pancréatite.

Les anévrismes à collet large représentent également une bonne indication de la prothèse couverte. La pose de la prothèse est cependant délicate en cas d'artère splénique trop tortueuse. En effet, la rigidité du porteur et les nombreuses boucles vasculaires peuvent empêcher l'accès au site de l'anévrisme.

La possibilité de préserver les collatérales de l'artère splénique représente, comme pour la méthode du « packing », l'un des principaux avantages à l'utilisation d'une prothèse couverte ^[76]. Ces deux techniques permettent donc le maintien de la vascularisation splénique *ad integrum* en particulier chez les patients cirrhotiques avec une hypertension portale.

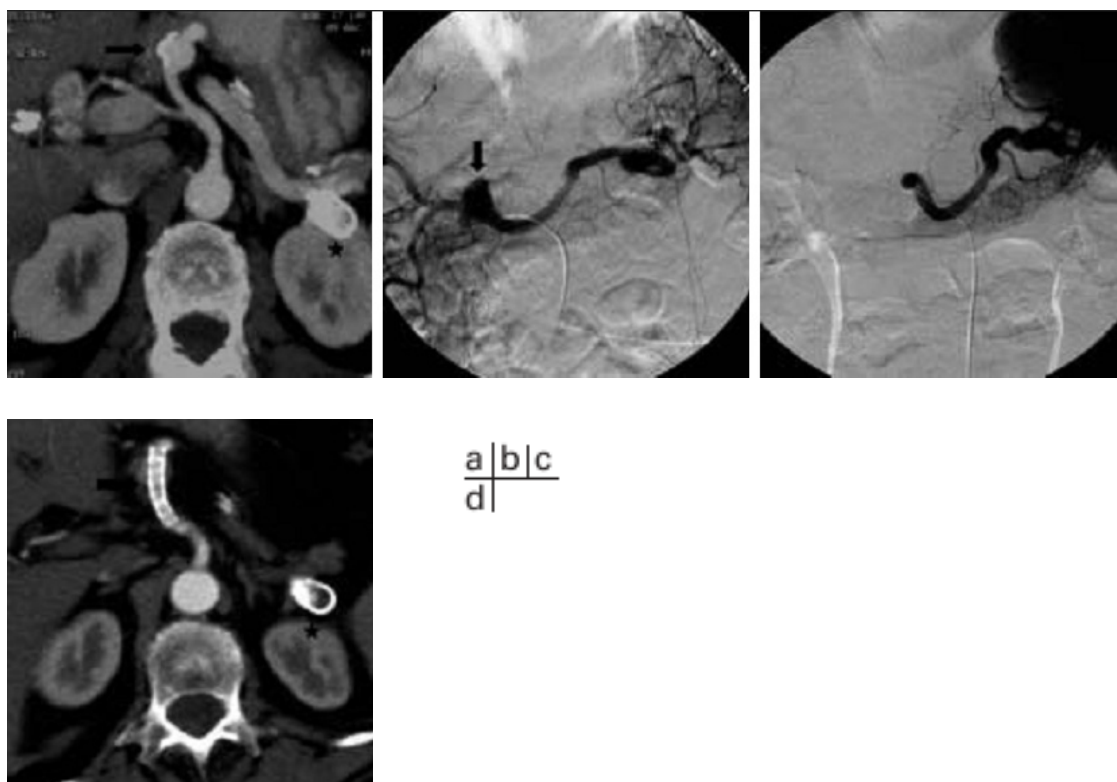


Figure N°15 : Exclusion d'un anévrisme de l'artère splénique
par l'utilisation d'une prothèse couverte. ^[69]

a-TDM abdominale injectée en coupe axiale centrée sur le tronc cœliaque : Découverte fortuite d'un anévrisme fusiforme (**flèche**) post ostial de l'artère splénique partiellement calcifié de 2 cm chez une patiente de 70 ans. La patiente présentait un second anévrisme (**étoile**) entièrement thrombosé au niveau du tiers distal de l'artère splénique qui n'a donc pas été traité.

b-Artériographie pré-thérapeutique confirmant l'existence de l'anévrisme (**flèche**).

c-Artériographie post-thérapeutique : Mise en place d'une prothèse couverte (ou stent graft) avec exclusion complète de l'anévrisme.

d-TDM abdominale injectée en coupe axiale au temps artériel : Contrôle post-thérapeutique avec thrombose de l'anévrisme sans altération du flux artériel splénique.

La prothèse couverte est facilement repérable sur les coupes tomodensitométriques car elle est spontanément hyperdense. On repère de nouveau le second anévrisme thrombosé (**étoile**)

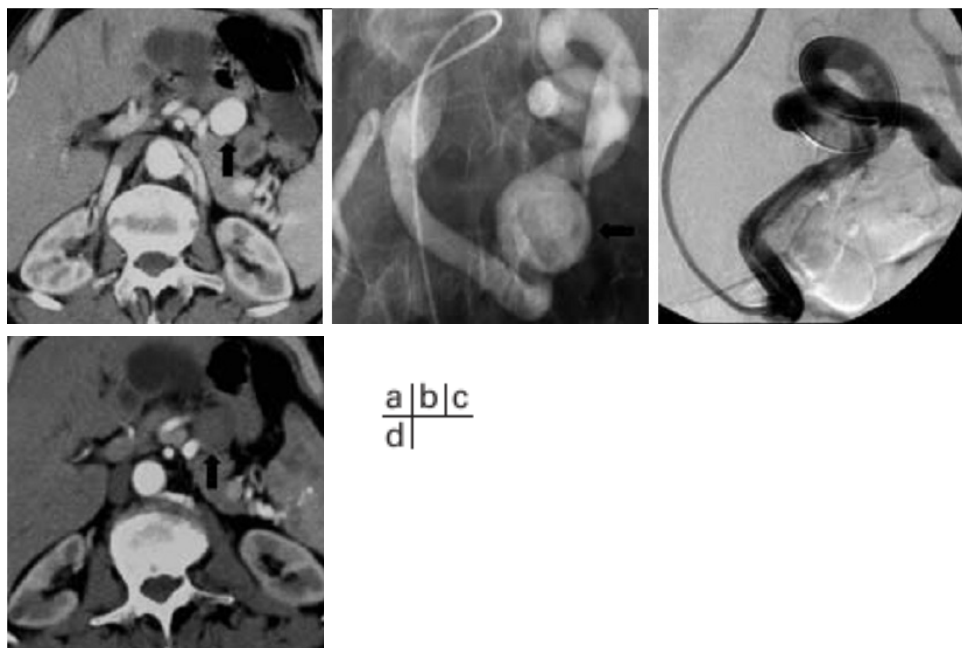


Figure N° 16 : Traitement endovasculaire par prothèse couverte. ^[69]

a-TDM abdominale injectée en coupe axiale : découverte fortuite d'un anévrisme sacciforme du tiers moyen de l'artère splénique de 25 mm (**flèche**).

b-Artériographie sélective de l'artère splénique retrouvant l'anévrisme précédemment décrit (**flèche**). L'existence d'un collet large rend l'utilisation d'une prothèse couverte plus adéquate que l'embolisation par la méthode du packing.

c-Artériographie de contrôle après mise en place d'une prothèse couverte. On observe une absence complète d'opacification du sac anévrisimal témoignant de l'exclusion complète de ce dernier sans atteinte du flux artériel splénique.

d-TDM abdominale injectée au temps artériel en coupe axiale avec thrombose complète de l'anévrisme avec absence de recanalisation du sac anévrisimal lors du scanner de contrôle à 6 mois.

g. L'injection percutanée de thrombine

Enfin, l'injection percutanée de thrombine a été proposée lorsque l'abord endovasculaire n'est pas possible, tel qu'en cas de sténose serrée du tronc cœliaque ^[77].

Dans la littérature, cette procédure est réalisée le plus souvent sous contrôle tomodensitométrique. Le principe consiste à injecter progressivement de la thrombine à l'aide d'une aiguille fine de 22G placée dans l'anévrisme sous contrôle TDM. La thrombose complète de l'anévrisme est constatée grâce à des injections itératives de produit de contraste par l'intermédiaire d'un cathéter intra artériel placé dans l'aorte en regard du tronc cœliaque.

La thrombine a pour principal inconvénient d'être très allergisante. Le traitement par injection percutanée de thrombine peut être renouvelé en cas de recanalisation de l'anévrisme ^[78].

2. Les résultats :

L'embolisation artérielle est une alternative à la chirurgie et est particulièrement indiquée dans les pseudo-anévrismes secondaires à la pancréatite, dans les traumatismes spléniques et chez les malades à haut risque chirurgical.

Probst ^[2] rapporte une efficacité supérieure de cette technique par rapport à la chirurgie, avec une mortalité moindre et une meilleure conservation de la fonction de la rate.

Près d'une centaine de cas d'embolisation ont été rapportés dans la littérature. Cette embolisation peut être définitive ou précéder l'acte chirurgical, plus particulièrement lorsqu'il existe une rupture de l'anévrisme dans un pseudo-kyste.

Salam et al ^[8] recensent 3 cas d'embolisation de l'anévrisme de l'artère splénique (série de 41 patients présentant des anévrismes des artères digestives embolisés). Il semblerait d'après cette étude que bien que les anévrismes de l'artère splénique soient plus fréquents, l'indication de l'embolisation y est plus rare.

Il existe peu de données concernant les résultats des différentes techniques endovasculaire. L'ensemble des séries, bien qu'ayant inclus peu de patients traités par plusieurs techniques, fait état de taux de réussite technique compris entre 75 et 100 % ^[66, 79-80].

En se concentrant sur les séries les plus importantes, le taux de succès primaire varie de 86 à 94 % avec un taux de succès secondaire de 93 à 100 % **(Tableau N°7)**.

À l'heure actuelle, il n'y a pas de données statistiques évaluant l'efficacité et les complications potentielles d'une technique endovasculaire par rapport à une autre.

Ces données sont d'autant plus difficiles à obtenir que chaque technique est choisie par l'opérateur selon son expertise et les caractéristiques de l'anévrisme.

Certaines complications peuvent être observées après traitement endovasculaire.

Dans l'ensemble des séries mentionnées aucun décès n'a été rapporté.

Parmi les complications majeures, les complications ischémiques sont les complications les plus fréquentes en particulier sur la rate. Les infarctus spléniques s'observent dans près de deux tiers des cas ^[81]. En effet lors des différentes techniques endovasculaire, on peut choisir d'occlure l'artère splénique comme c'est le cas dans les embolisations proximales ou dans les embolisations par la technique « du sandwich » mais on peut également occlure accidentellement l'artère splénique ou une de ses branches en particulier en cas de migration de coil ou de colle. Les infarctus spléniques restent toutefois limités en général à moins de 20 % de la totalité de la rate, du fait de l'existence de voies de suppléance par le biais des artères gastriques courtes et des artères gastro-épiploïques gauche et droite formant le cercle de la grande courbure gastrique ^[70, 82]. Ils apparaissent plus fréquents en cas d'embolisation splénique distale en particulier dans le traitement des anévrismes intraparenchymateux ^[83]. Les taux d'infarctus splénique mais également d'abcès sont par contre réduits lors des techniques d'embolisation par la méthode du packing.

La seconde complication majeure est la survenue d'une pancréatite aiguë d'origine ischémique. En effet l'artère splénique possède de nombreux rameaux collatéraux à destination pancréatique. L'artère pancréatique dorsale et les artères pancréatiques corporéo-caudales qui s'anastomosent entre elles par l'intermédiaire de l'artère pancréatique transverse peuvent être occluses accidentellement lors de la prise en charge endovasculaire. Les colles biologiques hautement thrombogènes sont plus pourvoyeuses d'ischémie pancréatique que les autres agents embolisants.

Il n'a jamais été observé d'ischémie gastrique de part les nombreux réseaux de suppléance mais aussi du fait de la résistance à l'ischémie de la paroi gastrique.

Une autre complication majeure est le risque d'hémopéritoine lors de la « manipulation » de l'anévrisme. Les techniques d'embolisation par la méthode du packing peuvent se compliquer de rupture de l'anévrisme avec un risque létal majeur par choc hémorragique. Ces techniques doivent donc être évitées en cas de faux anévrisme. En effet l'absence d'adventice induit une fragilité pariétale qui contre indique la technique « du packing ». Un cas de migration de coils dans le tractus digestif a été décrit lors du traitement d'un pseudo-anévrisme post-pancréatite ^[84].

Il existe potentiellement de nombreuses complications mineures, la plus fréquente étant le syndrome « post-embolisation » se manifestant par une fièvre transitoire associée dans certains cas à des douleurs abdominales rapidement résolutives sous traitement médical. Le syndrome « post-embolisation » correspond physiopathologiquement à une ischémie splénique partielle.

Dans la série de Yamamoto et al. 100 % des patients traités ont présenté un syndrome de post-embolisation transitoire ^[66]. On peut observer des pleurésies réactionnelles et des augmentations transitoires des enzymes pancréatiques sans répercussion clinique comme dans la série de Guillon et al. avec une telle augmentation dans 30 % des cas ^[79, 81]. Des cas d'iléus réflexe peuvent également se voir. ^[72]

**Tableau N°7 : Principales séries récentes publiées d'embolisation
d'anévrismes de l'artère splénique. ^[69]**

Séries	Nombre de patients	Types d'anévrisme		Techniques d'embolisation employées	Taux de succès technique*		complications
		Vrai	faux		Primaire	secondaire	
Guillon 2003	12	10	2	Méthode « sandwich » : 4	60 %	75 %	Syndrome « post embolisation » : 4
				Méthode « packing » : 6			
				Traitement chirurgical : 2			
Laganà 2005	9	11	0	Méthode « packing » : 5	100 %		Infarctus splénique : 6 dont un complet
				Embolisation proximale : 6			
Piffarretti 2007	15	13	2	Méthode « packing » : 14	86 %	93 %	Syndrome « post embolisation » : 5
Yamamoto 2008	16	14	2	Méthode « sandwich » : 7	88 %	100 %	Infarctus splénique : 7 (tous partiels)
				Méthode « packing » : 6			
				Les deux méthodes combinées : 2			
				Prothèse couverte : 1			
Loffroy 2008	17	10	7	Méthode « packing » : 8	94 %		Syndrome « post embolisation » : 4
				Méthode « sandwich » : 4			
				Embolisation segmentaire par colle : 4			

* Le succès primaire correspond au succès technique après une première embolisation et le succès secondaire après une seconde embolisation.

C. L'abstention thérapeutique :

L'abstention thérapeutique est préconisée souvent chez l'homme jeune lorsque l'anévrisme splénique est asymptomatique avec un calibre inférieur à 2 cm.

D'après Mellièrè ^[85], en dehors des indications opératoires formelles, le risque de mortalité spontanée des anévrismes spléniques artériels est de 0,5% et ceci incite à une abstention thérapeutique. Il faut alors instituer une surveillance périodique du calibre de l'anévrisme par l'échographie, tous les 6 à 12 mois ^[85] et prévenir les malades des symptômes d'alerte (20% des ruptures sont précédées d'un épisode d'hémorragie modérée).

En cas d'augmentation de taille de l'anévrisme, celui-ci devra être exclu. ^[86]

XII. NOTRE CAS CLINIQUE A LA LUMIERE DE CES DONNEES

La rupture d'anévrisme artériel d'origine digestive demeure une pathologie rare en général, mais c'est toujours une situation de crise qu'il faut prendre en charge rapidement car le pronostic vital reste constamment engagé. En tant que médecin, il faut être conscient du fait que cette pathologie requière une prise en charge thérapeutique rapide avec une réactivité importante et que le traitement passe à la fois par la précocité de la reconnaissance du diagnostic, la rapidité d'instauration des manœuvres de réanimation et enfin la réparation par la chirurgie.

Les anévrismes de l'artère splénique sont la plupart du temps asymptomatique, et découverts de façon fortuite à l'imagerie ou par leur rupture (3 à 10%).

Quelque soit l'étiologie de la rupture il apparaît que le mode de révélation demeure dans plus de 90% des cas un état de choc hémorragique brutal avec collapsus cardiovasculaire, accompagné d'hémopéritoine et d'une hémorragie digestive inconstante.

Dans tous les cas, en reprenant l'interrogatoire à posteriori, on retrouve une douleur abdominale inaugurale prédominante dans l'hypochondre gauche et en région épigastrique. Il apparaît donc comme évident de s'attacher à évoquer systématiquement cette pathologie devant toute douleur abdominale et d'autant plus si elle s'accompagne d'un état de choc.

Certains cas d'hémorragie digestive avec hématomèse inexpliquée par les fibroscopies successives ont débouchés sur un état de choc et exploration laparoscopique d'urgence avec mise en évidence d'une rupture d'anévrisme artériel splénique ^[25].

Il est donc important de noter que la clinique peut revêtir différents aspects nosologiques et faire méconnaître l'existence de ce type d'anévrisme.

Dans l'étude rétrospective menée sur une décennie par l'Université du Wisconsin parue en 2001, on retrouve l'échantillon représentatif classiquement recensé dans la littérature ^[87]. Cette parution concerne 47 cas d'anévrisme d'artères digestives diagnostiqués chez 26 patients.

17 anévrismes de l'artère splénique ont été mis en évidence, et imputés à un hypersplénisme (8 cas), une pancréatite (4 cas), une maladie athéromateuse (1 cas) ; chez 4 patients l'étiologie n'a pu être mise en évidence.

13 anévrismes ont pu être diagnostiqués avant rupture grâce aux techniques d'imagerie et en particulier grâce à l'artériographie sélective; 2 anévrismes ont été diagnostiqués sur rupture.

Un seul patient a bénéficié d'un traitement par embolisation percutanée : il présentait un infarctus splénique partiel et donc un risque élevé de rupture secondaire d'anévrisme de l'artère splénique. Tous les autres ont été traités par chirurgie.

La singularité de notre observation repose non pas sur la clinique puisque la rupture d'anévrisme artériel splénique avec état de choc est classiquement décrite, mais parce qu'elle est survenue de façon fortuite et sans signe d'hémorragie digestive chez un homme jeune au sein même d'un service d'urgence.

Elle nous a donc permis d'évoquer un événement rare et de remettre en cause la prise en charge qui a été réalisée afin d'être mieux armé pour le futur en cas de nouvelle confrontation à cette pathologie.

La lecture chronologique de l'observation montre qu'il s'est produit une rupture en deux temps, avec fissuration préalable suivie d'une rupture franche avec état de choc.

La douleur abdominale, localisée dans l'hypochondre gauche dans les jours qui ont précédés, recoupe la clinique habituelle des fissurations d'anévrismes artériels spléniques.

L'existence de cette douleur, corrélée à la discrète pâleur conjonctivale et à l'absence de sédation obtenue par une antalgie classique bien conduite aurait pu interpeller davantage.

L'échographie réalisée a permis la découverte d'un épanchement intra-péritonéal de moyenne abondance motivant la réalisation d'une tomodensitométrie abdominopelvienne qui confirmait la présence d'un anévrisme de l'artère splénique de 3 cm de diamètre.

Le traitement par laparotomie de sauvetage nous a été imposé par l'instabilité hémodynamique sur état de choc de survenue brutale et par l'engagement du pronostic vital.

Tous les cas de rupture recensés ont été traités par laparotomie de sauvetage avec splénectomie inconstante.

En ce qui concerne le suivi de ce patient et la recherche étiologique nous pouvons émettre plusieurs critiques et réserves.

Tout d'abord, onze mois après l'épisode, nous ne disposons toujours pas de l'analyse histologique et anatomopathologique de la pièce opératoire anévrismale.

Nous ne savons pas si la structure fibro-élastique de la paroi artérielle était modifiée avec ou non présence de remaniements inflammatoires ni si il existait un thrombus intraluminal. L'orientation étiologique est ainsi limitée par l'absence de ces données.

Sur le plan génétique, aucune recherche des maladies concernant une synthèse délétère du collagène telle que la maladie de Marfan ou d'Ehler-Danlos n'a été entreprise, ce qui est regrettable au vu de l'imputabilité de ces pathologies dans la genèse d'anévrismes artériels chez le sujet jeune.

Devant l'âge du patient et l'absence d'antécédents notables personnels, nous devons nous orienter préférentiellement vers une forme congénitale. ^{[17][88]}

La recherche de localisation anévrismale associée reste par ailleurs insuffisante à ce jour. Nous ne disposons d'aucune autre donnée en ce qui concerne le reste de l'arbre artério-veineux, cardio-thoracique (association avec une maladie de Kawasaki ou d'Ehler-Danlos), rénal ou pelvien (maladie athéromateuse). ^{[23][16]}

L'imagerie complémentaire avait éliminé dès le départ une pathologie évolutive active sous-jacente de type pancréatite, cirrhose ou hypertension portale.

D'un point de vue plus global, cette observation nous a permis de nous interroger sur la conduite à tenir devant une douleur abdominale chez un sujet jeune aux urgences.

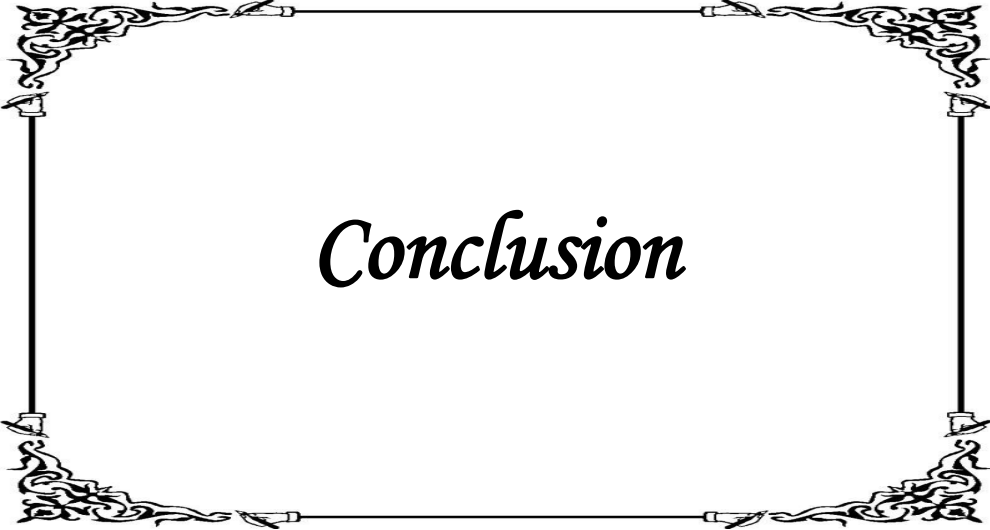
En effet, cette symptomatologie est à l'heure actuelle un des motifs de consultation les plus fréquents.

Nous pouvons à partir de notre travail émettre quelques principes sans avoir bien entendu la prétention de réaliser à nous seuls une conférence de consensus. Nos constatations sont donc les suivantes :

- ne jamais minimiser une douleur abdominale aux urgences ; la colique abdominale devant rester un diagnostic d'élimination malgré sa forte fréquence et donc réaliser un minimum d'examens complémentaires orientés par la clinique.
- l'association douleur abdominale prédominante dans l'hypochondre gauche et état de choc hémorragique doit toujours faire évoquer le diagnostic de rupture d'anévrisme de l'artère splénique.
- l'échographie abdominopelvienne (+ β HCG) est un examen complémentaire de première intention de choix dans l'urgence chez toute femme en âge de procréer (afin d'éliminer une pathologie gynécologique).

- toujours penser au diagnostic de rupture d'anévrisme de l'artère splénique chez une femme enceinte au troisième trimestre qui présente une douleur de l'hypochondre gauche associée ou non à un état de choc (second diagnostic après l'hématome rétro-placentaire et la rupture utérine).
- l'artériographie sélective n'est pas l'examen complémentaire de l'urgence mais un outil diagnostique et parfois thérapeutique d'anévrisme artériel si l'état hémodynamique du patient le permet. Elle précisera par ailleurs la localisation exacte de l'anévrisme et l'état de son intégrité.
- la tomодensitométrie est un examen complémentaire performant pour mettre en évidence un anévrisme artériel, mesurer son diamètre de façon précise et grâce à l'injection de produit de contraste et la réalisation de clichés tardifs visualiser une fissuration ou une rupture. La généralisation de l'utilisation de la tomодensimétrie comme examen de première intention semble inéluctable et incontournable.^[89]
- la laparotomie de sauvetage est la seule thérapeutique efficace pour juguler l'hémorragie et éradiquer l'anévrisme artériel, et ce de façon concomitante à la correction de l'état de choc par les solutés de remplissage habituels.^[89]

Par ailleurs, nous avons prévu de reconvoquer ce patient afin de poursuivre et d'affiner la recherche étiologique et d'assurer l'évolution clinique à distance de l'épisode symptomatique : parce qu'il est vital d'anticiper une hypothétique nouvelle rupture anévrysmale chez ce patient à risque.



Conclusion

Les anévrismes de l'artère splénique sont des lésions vasculaires rares mais avec un potentiel de gravité important, ne pouvant être ni négligé, ni sous-estimé.

Le plus fréquemment silencieux, le diagnostic de ces anévrismes s'effectue encore souvent lors de l'apparition de complications dramatiques telles que la rupture anévrysmale expliquant une mortalité encore trop importante.

Cependant avec l'examen échographique, la découverte fortuite de ces ectasies se fait de plus en plus fréquente. Leur diagnostic ne pose en règle générale aucun problème, mais nécessite une bonne connaissance de l'anatomie vasculaire splanchnique et de ses variantes.

L'artériographie demeure l'examen de référence pour localiser l'anévrysme et pour discuter un éventuel geste par voie endovasculaire.

La tomодensitométrie présente également une bonne spécificité et sensibilité alors que, actuellement, l'IRM ne s'impose pas encore dans le bilan de telles lésions.

Le nombre croissant des cas de découverte fortuite pose le problème de la conduite à tenir : la rupture dont le risque de survenue est difficile à apprécier, peut se produire à n'importe quel stade de l'évolution de l'anévrysme, ce qui à priori semble rendre nécessaire le traitement de toutes les lésions.

La chirurgie, jusqu'à une période très récente était la seule alternative thérapeutique. La radiologie vasculaire interventionnelle représente une alternative particulièrement intéressante face à la seule chirurgie, en particulier chez les sujets fragiles. Elle reste néanmoins une technique délicate de part la morphologie et la localisation même des anévrismes.



Résumés

RESUME

Titre: La rupture spontanée des anévrismes de l'artère splénique à propos d'un cas et revue de la littérature.

Auteur: DAHRAOUI SOUHAIL

Mots-clés: Rupture spontanée, Anévrisme, Artère splénique, Embolisation, Artériographie

Les anévrismes de l'artère splénique sont rares et représentent le troisième site des anévrismes intra-abdominaux et la première localisation des artères viscérales.

Nous rapportons un cas de rupture spontanée d'un anévrisme de l'artère splénique pris en charge au service des urgences chirurgicales viscérales « E » complété par une revue de la littérature.

Ils se distinguent des autres anévrismes par une étiopathogénie variée et une symptomatologie peu évocatrice.

La majorité des anévrismes de l'artère splénique sont asymptomatiques, cependant les anévrismes de l'artère splénique peuvent se manifester par des douleurs épigastriques ou de la partie supérieure de l'hypochondre gauche.

De nos jours, beaucoup d'anévrismes de l'artère splénique ont été diagnostiqués et traités chirurgicalement avec succès, grâce aux différents moyens diagnostiques tels que l'échographie, le scanner et l'artériographie, cette dernière étant l'examen de référence.

La conduite à tenir devra dépendre de la localisation, du diamètre, des rapports de l'anévrisme avec les organes de voisinage, du type d'intervention élective ou urgente et de savoir si la localisation anévrismale est unique ou multiple.

La rupture constitue l'accident évolutif majeur des anévrismes de l'artère splénique, elle peut se présenter sous plusieurs formes cliniques que l'on peut regrouper en fonction de leur topographie (rupture intra-péritonéale, dans un viscère creux et dans un viscère plein).

Les anévrismes de l'artère splénique peuvent être traités par embolisation, cependant plusieurs complications peuvent se voir suite au traitement par embolisation.

ABSTRACT

Title: Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in a case report and review of the literature.

Author: Dahraoui Souhail

Keywords: Spontaneous rupture, Aneurysm, Splenic Artery, Embolization, Arteriography.

The splenic artery aneurysms are rare and represent the third site of intra-abdominal aneurysms and the first location of visceral arteries.

We report a case of spontaneous rupture of splenic artery aneurysm supported in the "E" department of visceral surgical emergencies, supplemented by a review of the literature.

Splenic artery aneurysms differ from other aneurysms by a varied etiology and little evocative symptomatology.

The majority of splenic artery aneurysms are asymptomatic. However, splenic artery aneurysms may manifest as epigastric or as the upper part of the left hypochondrium pain.

Nowadays, a lot of splenic artery aneurysms were diagnosed and surgically treated with success, thanks to different diagnostic methods such as ultrasound, CT and angiography, which remains the golden standard.

Action to be taken will depend on the location, diameter, reports of the aneurysm with adjacent organs, type of elective surgery or emergency and whether the aneurysm location is single or multiple.

Rupture is the major evolutionary accident of splenic artery aneurysms, it can take several clinical forms that can be grouped according to their topography (intraperitoneal rupture, in a hollow viscus and in a full organ).

The splenic artery aneurysms can be treated by embolization; however, several complications may be a result of treatment by embolization.

ملخص

العنوان: التمزق العضوي لأمهات الدم للشريان الطحالي بصدد حالة مع استرجاع الأدبيات

من طرف : الدهراوي سهيل

الكلمات الأساسية : التمزق العضوي - أمهات الدم - الشريان الطحالي- العلاج الانصمامي- تصوير الأوعية.

تعتبر أمهات الدم للشريان الطحالي حالات نادرة، وتحتل المركز الثالث لأمهات الدم داخل البطن والمركز الأول بالنسبة للشرايين الحشوية.

نقدم في هذا العمل حالة تمزق عضوي لأمهات الدم للشريان الطحالي دعم في مصلحة المستعجلات الجراحية الحشوية للمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط متممة بمراجعة ما كتب في هذا المجال.

تتميز أمهات الدم المذكورة عن غيرها بتنوع المسببات وأعراض قليلة الإيحاء.

أغلب أمهات الدم للشريان الطحالي لا تظهر أعراضا، إلا أنها يمكن أن تحدث آلاما شرسوفية أو في أعلى المرق الأيسر.

في الوقت الحاضر، الكثير من أمهات الدم للشريان الطحالي تم تشخيصها وعلاجها جراحيا بنجاح، وذلك بفضل طرق التشخيص المختلفة مثل التصوير بالصدى، التصوير بالمفراس، وتصوير الأوعية، هذا الأخير يشكل التصوير المرجعي.

الإجراءات التي يتعين اتخاذها تعتمد على تموقع أمهات الدم، قطرها، علاقتها مع الأجهزة المجاورة، نوع التدخل، استعجالي أم لا، معرفة ما إذا كان عدد أمهات الدم واحدة أم أكثر.

التمزق يشكل أهم المضاعفات التطورية لأمهات الدم للشريان الطحالي، ويمكن أن تتخذ أشكالا سريرية عدة والتي يمكن تجميعها وفقا لموقعها (تمزق داخل الصفاق، في الأحشاء المجوفة، الأحشاء المغممة)

ويمكن علاج أمهات الدم للشريان الطحالي بشكل انصمامي غير أنه قد تنتج إثره عدة مضاعفات.



Bibliographie

[1] BOUNNOUH LOUBNA.

Traumatisme splénique chez l'enfant (à propos de 21 cas).

Thèse 2009 page 31.

[2] PROBST P, CASTANEDA-ZUNIGA WR, GOMES AS ET AL.

Non surgical treatment of splenic artery aneurysms.

Diagnostic. Radiology, 1978 ; 128: 619-623.

[3] ROGERS DM, THOMSON J.E, GARRET W.V, TALKLNTON C.M, PATMAN RD.

Mesenteric vascular problems. A 26 years experience.

Annales of Surgery, 1982 ; 195(5) : 554-565. 48.

[4] TRASTEK V.F, PAIROLERO P.C, JOYCE J.W, HOLLIER L.H, BERNATZ P.E.

Splenic artery aneurysms ;

Surgery ; 1982 ; 91 ; (6) : 694-699.

[5] UFLACKER R, DIEHL J.C.

Successful embolisation of a bleeding splenic artery pseudoaneurysm secondary to necrotizing pancreatitis.

Gastrointestinal Radiology, 1982 ; 7(4) : 379-382.

- [6] DE PERROT M, BUHLER L, DELEA VAL J, BORIS CH B, MENTHA G, MOREL P.**

Management of true aneurysms of the splenic artery

The American Journal of Surgery, 1988 ; 75(June) : 466-468.

- [7] BUSUTIL RW, BRIN PH.D, BRIN B.J.**

The diagnosis and management of visceral artery aneurysms.

Surgery, 1980 ; 88,5: 619-624.

- [8] SALAM T.A, LUMSDEN A.B, MARTIN L.G, SMITH RB.**

Non-operative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms.

The American Journal of Surgery, 1992 ; 164: 215-219.

- [9] TARAZOV P.G, POLYSALOV V.N, RYZHKOV V.K.**

Transcatheter treatment of splenic artery aneurysms : report of two cases.

The Journal of Cardiovascular Surgery, 1991 ; 32: 128-13.

- [10] YOSHITOMI Y, YOSHIMI H, YUT ANI C.**

A case of splenic artery aneurysm with Cushing's syndrome.

International Journal of Cardiology, 1996 ; 54:263-265

- [11] **PONS V, NAOURI C, NAOURI A, MENECHIER P, DENIS J.M, LEVENQ P.**
Diagnostic et traitement de deux formes d'anévrismes rompus de l'artère splénique.
Gastroentérologie clinique et biologique, 1998 ; 22: 739-741 .
- [12] **LIE J.T.**
Arteriel dysplasia and splenic artery aneurysms.
Vasc. Surg, 1982 ; 16 ; (4) : 268-274.
- [13] **DE VRIES J.E, SCHATTEN KERK M.E, AMLT R.A.**
Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture.
Surgery, 1982 ; 91 ;(2) : 200-204.
- [14] **TRASTEK V.F, PAIROLERO P, C, BERNLTZ P.E.**
Splenic artery aneurysms.
World journal of surgery, 1985 ; 9 (3) :378-383.
- [15] **NISHIYAMA Y, NEJIMA J, WATANABE A, KOTANI E, SAKAI N, HATAMA SHINKAI H, KUICHI K, SHIMADA T, TAKANO T, ET AL.**
Ehlers-Danlos syndrome type IV with a unique point made in COL3A1 and familial phenotype of myocardial infarction without organic coronary stenosis.
J Intern Med.2001 Jan ; 249(1) :103-8

- [16] **SHEINER NM, MILLER N, LACHANCE C.**
Arterial complications of Ehlers-Danlos syndrome.
J Cardiovasc Surg (Torino).1985 May-Jun ; 26(3) :291-6.
- [17] **SOUCY P, EIDUS L, KEELEY F.**
Perforation of the colon in a 15 year old girl with Ehler-Danlos syndrome type IV.
J PediatrSurg.1990Nov ; 25(11) :1180-2.
- [18] **CORMIER JM, CORMIER F, MAYADE F, FICHELLE JM.**
Arterial complications of neurofibromatosis.
J Mal Vasc. 1999 Oct ; 24(4) :281-6
- [19] **JAMET JEAN.**
Les anévrismes de l'artère splénique. A propos de 4 cas inédits.
Thèse France, 1980 ; Saint-Etienne.
- [20] **SHORT D, H, PUYAU M.K, SAULS J.L, KERSTEIN M.D.**
Use of digital subtraction angiography in the diagnosis of splenic artery aneurysms.
American surgeon, 1985 ; 51 ; (10) : 606-608.

- [21] **JOEL H.BARTON, FABIO TAVORA, ANDREW FARB, LING LI, ALLEN P.BURKE.**

Unusual cardiovascular manifestations of sarcoidosis, a report of three cases : coronary artery aneurysm with myocardial infarction, symptomatic mitral valvular disease, and sudden death from ruptured splenic artery.

Cardiovascular Pathology 19 (2010) e119–e123.

- [22] **GORG C, COLLE J, WIED M SCHWERK WB, ZUGMAIER G.**

Spontaneous nontraumatic intrasplenic pseudoaneurysm : causes, sonographic diagnosis and prognosis.

J Clin Ultrasound. 2003 mar-april, 31 (3) : 129-34.

- [23] **ROWLEY AH AND SHULMAN ST.**

Kawasaki Syndrome.

Clinical Microbiology Reviews 1998 July: 405-414.

- [24] **RALSTON DJ, SCHERM MJ.**

Splenic artery avulsion in a high school football player : a case report.

Journal of Athletic Training 2004 ; 39(2) ; 201-205.

- [25] **HASAJ O, DI STASI C, PERRI V, TRINGALI A, COSTAMAGNA G.**

Hemosuccus pancreaticus secondary to intraductal rupture of a primary splenic artery aneurysm : diagnosis by ERCP and successful management by interventional radiology.

Endoscopy. 2004 May ; 36(5) :437-41.

[26] TANDON V, SHANNA R, PANDE GK.

Post-traumatic pancreatitis with associated aneurysm of the splenic artery : report of 2 cases and review of the literature.

Canadian Journal of Surgery june 1999 ; 42:215-9.

[27] HWANG YT, CHEN CH, WANG HP, YANG PM, YU SC, WU CT, WANG JT.

Haemosucus pancreaticus from a splenic artery pseudoaneurysme : an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding.

J Formos Med Assoc 1996 Mar ; 95(3) :247-51

[28] SHAHANI RB, BIJLANI RS, DALVI AN, SHAH HK, SAMSI AB.

Massive upper gastrointestinal haemorrhage due to direct visceral erosion of splenic artery aneurysm.

Journal of postgraduate Medecine 1994 ; 40:220-2.

[29] F.C. RAHMOUNE, G. AYA, M. BIARD, G. BELKHAYAT, J. HAMZA, J. LEPERC, M. OUCHTATI.

Rupture d'un anévrisme de l'artère splénique en fin de grossesse :

À propos d'un cas et revue de la littérature.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 156–158.

[30] BUCHET C, SIMON P, BERTAND J, LANSAC J.

Rupture spontanée d'un anévrisme de l'artère splénique en cours de grossesse. A propos d'un nouveau cas.

Journal de Gynécologie, obstétrique et biologie de la Reproduction, 1984 ; 13 : 157-163.

[31] BARRETT J. M, CALDWELL.L AND AL.

Association of portal hypertension and ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy.

Obstet.Gynecol. ,1981 ; 57 ; (2) : 255-257.

[32] GAELLE OLLIVIER.

ANEVRISMES DE L'ARTERE SPLENIQUE (ETUDE A PROPOS DE 3 CAS ET APPROCHES ACTUELLES).

THESE 2001 PAGE 40.

[33] ABBAS MA, STONE WM, FOWL RJ, GLOVICZKI P, OLDENBURG WA, PAIROLERO PC, HALLET LW ,BOWER TC , P ANNETON JM, CHERRY KJ.

Splenic artery aneurysm : two decades experience at Mayo clinic.

Ann Vase Surg. 2002 Jul; 16(4) : 442-9. Epub 2001 Jul 01.

[34] SENDRA F, SAFRAN DB, MC GEE G.

A rare complication of splenic artery aneurysm. Mesenteric syndrome.

ArchSurg.1995Jun ; 130(6) :669-72.

- [35] SHIMODA M, KUBOTA K, SAKUMA A, HOGAMI T, YAMAGUCHI H, TAGAYA N.**

Intra-abdominal hemorrhage due to rupture of splenic vein aneurysm : a case report.

J Gastrointest Surg.2003 Jul-Aug;7(5):683-6.

- [36] JUDIC PEUREUX VIRGINIE.**

Rupture d'anévrysme de l'artère splénique (a propos d'un cas pris en charge aux urgences de pontarlier).

these 2004 page 26.

- [37] YOUSEFZADEH D. K., CHOW K. C., BENSON C. A.**

Polyarteritis nodosa : regression of arteriel aneurysms following immunosuppressive corticosteroid therapy.

Pediatr. Radial., 1981 ; 10 ; (3) : 139-141.

- [38] FEE H, MC, GOUCH E.**

Idiopathic multiple systemic aneurysm in a children.

American journal of diseases of children, 1983 ; 137

- [39] LAGADEC B, PEREZ J.C, HERNANDEZ C, LHOME M.**

Fistule artério-veineuse à gros débit des vaisseaux spléniques.

Méd. Chir. Oig., 1982 ; 11 ; (6) : 417-419.

- [40] **VAN ROOYEN W, VAN BLANSENSTEIN M, SCHATTENKERK M.E, DE VRIES J.E, OBERTOP H, BRUINING H.A, VAN HOUTEN H.**

Haemorrhage from the pancreatic duct : A rare form of upper gastrointestinal bleeding.

British journal of surgery, 1984 71 ; (2) 137-140.

- [41] **HARPER PHILIP C, GAMELLI R.L, KAYE M.D.**

Recurrent hemorrhage into the pancreatic duct from a splenic artery aneurysm.

Gastro-enterology, 1984 87 ; (2) : 417-420.

- [42] **CAVE C, LAZORTHES F, ESCOURROU J, GRIMOUD M, JOFFRE F.**

Hémorragies digestives d'un anévrisme de l'artère splénique.

Rév. Méd. Toulouse, 1980 ; 16 ; (6) : 311-314.

- [43] **EVANS DOUGLAS.M.**

Hemoductal pancreatitis.

A.M. surg., 1982 ; 48 ; (10) 540-542.

- [44] **HOSSENBUX MOHAMMUD HASSAN.**

Les anévrismes de l'artère splénique (à propos d'un cas).

Thèse 1989 page 50.

- [45] **BRIAN B. LEE AND DIMITRY BOSOV.**

Incidental finding of splenic artery aneurysm on lumbosacral spine radiograph.

The Journal of Emergency Medicine, Vol. 43, No. 4, pp. 710–711, 2012.

- [46] **P. MORDANT, C. TRESALLET, B. ROYER, A. BROUQUET, N. TURRIN, F. MENEGAUX.**

Rupture post-coïtale d'un anévrisme de l'artère splénique.

J Chir 2008,145, N°6.

- [47] **LIU Q, LU JP, WANG F, WANG L, JIN AG, WANG J ET AL.**

Detection of anomalous splenic artery aneurysms with three-dimensional contrast-enhanced MR angio-graphy.

Abdom Imaging 2009 ; 34:772-6.

- [48] **PILLEUL F, FOREST J, BEUF O.**

Angiographie par résonance magnétique dans les anévrismes et pseudoanévrismes des artères splanchniques.

J Radiol 2006 ; 87:127-31.

- [49] **MARTIN KENNETH .W, MCRIAN J.P.J.R. ; LEE J.K.L SCHARP D.W,**

Demonstration of a splenic artery pseudoaneurysm by M.R.

imaging journal of computed assisted tomography, 1985 ; (1) : 190-92.

- [50] **JONG-SHYONE CHEN, SHIH-CHANG CHUANG, SHEN-NIEN WANG, WEN-TSAN CHANG, KUNG-KAI KUO, KING-TEH LEE, CHEN-GUO KER.**

Natural course of splenic artery aneurysm with associated spontaneous splenorenal shunt in non-cirrhotic liver: An 18-year observational follow-up and review of literature.

Kaohsiung Journal of Medical Sciences (2013)29,55-58.

- [51] **ABDEL DA YEM H.M, AL Y SAHWEEL, ABDUL RAHAMAN MAHMOOD.**

Splenic artery aneurysm diagnosed by T.C.99m abdominal flow study. clinical nuclear medecine. 1984 ; 1: 43 .

- [52] **XINGSHUN QI, GUOHONG HAN, JING NIU, WENGANG GUO, DAIMING FAN.**

Splenic artery aneurysm.

Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology (2012) 36, 199.

- [53] **M MAILLARD , S NOVELLAS, G BAUDIN, T BENZAKEN , BS KARIMDJEE , R ANTY , L COCO ET P CHEVALLIER.**

Anévrisme de l'artère splénique : diagnostic et thérapeutique endovasculaire.

J Radiol 2010 ; 91:1103-11.

- [54] EL OUNANI M. ; MEDRHRI J. ; MAHI O. ; ECHARRAB M. ; CHKOFF R. ; ZIZI A.**

Rupture d'un anévrisme de l'artère splénique pendant la grossesse.

La Presse médicale (2002), vol. 31, no8, pp. 360-360.

- [55] SIDDHARTH YADAV, PIYUSH SHARMA, PINTU KUMAR SINGH, SUDHANSHU PUNIA, PRAGNESH DESAI, ANJANI KR ANJAN, SUNIL JAIN.**

Giant splenic artery aneurysm: A rare but potentially catastrophic surgical challenge.

International Journal of Surgery Case Reports 3 (2012) 533– 536.

- [56] ENG C.SA W, F.A.C.S, WILLIAM KU M.D, SRINIV AS R4MACHANDRA MD.**

Laparoscopic Resection of a splenic Artery Aneurysm.

Journal of Laparoendoscopic Surgery 1993. 3 No 2: 167-171.

- [57] MATSUMOTO K, OHGAL M, SHIRASUGI N ,NOHGA K, KITAJIMA M.**

A first ease report of the successfullaparoscopic repair of a splenic artery aneurysm.

Surgery, 1997 ; 121: 462-464.

[58] GOILLAT C.

Anévrismes de l'artère splénique. Ln : la rate.

Anatomie, embryologie, chirurgie, hématologie.

Réédition : Bernard Oelaire, Bruno Var et Springer-Verlag (Paris), 1989: 177-185.

[59] CORMIER J.M, LA VRIAN C, CHAPELIER A, FICHIELLE J.M, GIGOV F, RLCCO J.B.

44 anévrismes des artères digestives.

Chirurgie, 1984 ; 10(5) : 565-570.

[60] BAKER K.S, TISNADO J., CHO S.R, BEACHLEY J\F.C.

Splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms: transcatheter embolisation.

Radiology, 1987 ; 163: 924-925.

[61] PIRROLET P, PICARD L, BRACARD S, CHAMPIGNEULLE B, ROBERT P, CLAUDON M, GAUCHER P.

Anévrisme de l'artère splénique. Traitement par radiologie interventionnelle.

Gastro. Enterol. clin.bio, 1989 ; J3(10): 849-850.

[62] REIDY J.F, ROWE P.H, ELLIS F.G.

Technical report : splenic artery aneurysm embolisation. The preferred technique to surgery.

Clinical Radiology, 1990 ; 41: 281-282.

- [63] MADOFF DC, DENYS A, WALLACE MJ, MURTHY R, GUPTA S, PILLSBURY EP ET AL.**

Splenic arterial interventions : anatomy, indications, technical considerations and potential complications.

Radiographics 2005 ; 25:191-211.

- [64] SACHDEV U, BARIL DT, ELLOZY SH, LOOKSTEIN RA, SILVERBERG D, JACOBS TS ET AL.**

Management of aneurysms involving branches of the celiac and superior mesenteric arteries: a comparison of surgical and endovascular therapy.

J Vasc Surg 2006 ; 44:718-24.

- [65] ROBINSON M, RICHARDS D, CARR N.**

Treatment of a splenic artery pseudoaneurysm by endoscopic ultrasound-guided thrombin injection.

Cardiovasc Intervent Radiol 2007 ; 30:515-7.

- [66] YAMAMOTO S, HIROTA S, MAEDA H, ACHIWA S, ARAI K, KOBAYASHI K, ET AL.**

Transcatheter coil embolization of splenic artery aneurysm.

Cardiovasc Intervent Radiol 2008 ; 31:527-34.

- [67] **SATO M, ANNO I, YAMAGUCHI M, LIDA H, ORII K.**

Splenic artery aneurysm of the anomalous splenomesenteric trunk: successful treatment by transcatheter embolization using detachable coils.

Cardio-vasc Intervent Radiol 2006 ; 29:432-4.

- [68] **KIM BS, DO HM, RAZAVI M.**

N-butyl cyanoacrylate glue embolization of splenic artery aneurysms.

J Vasc Interv Radiol 2004 ; 15:91-4.

- [69] **M MAILLARD , S NOVELLAS , G BAUDIN , T BENZAKEN , BS KARIMDJEE , R ANTY ,L COCO ET P CHEVALLIER.**

Splenic artery aneurysm: diagnosis and endovascular therapy.

J Radiol 2010 ; 91:1103-11 .

- [70] **YU SC, HO SS, FUNG TM, IP CB, LAM YH, LAU JY.**

Endovascular treatment of a large fusiform splenic artery aneurysm with a coaxial technique using a 5F balloon catheter and a microcatheter.

J Vasc Interv Radiol 2005 ; 16:1373-7.

- [71] **OWENS CA, YAGHMAI B, ALETICH V, BENEDETTI E.**

Coil embolization of a wide neck splenic artery aneurysm using a remodeling technique.

AJR Am J Roentgenol 2002 ; 179:1327-9.

- [72] **IWAMA Y, SUGIMOTO K, ZAMORA CA, YA-MAGUCHI M, TSURUSAKI M, TANIGUCHI T, ET AL.**
Transcatheter embolization of splenic artery pseudo aneurysm rupturing into colon after post operative pancreatitis.
Cardiovasc Intervent Radiol 2006 ; 29:133-6.
- [73] **MEMIS A, PARILDAR M.**
Interventional radiological treatment in complications of pancreatitis.
Eur J Radiol 2001 ; 43:219-28.
- [74] **CALVO P, LANCIEGO C, KRASNIQI G, CERECE-DA C, MORLAN MA, VEGA A ET AL.**
Successful endovascular treatment of a splenic artery aneurysm in a patient with Ehlers Danlos Syndrome.
J Vasc Interv Radiol 2009 ; 20:274-5.
- [75] **YOON HK, LINDH M, UHER P, LINDBLAD B, IVANCEV K.**
Stent graft repair of a splenic artery aneurysm.
Cardiovasc Interv Radiol 2001 ; 24:200-3.
- [76] **ROSSI M, REBONATO A, GRECO L, CITONE M, DAVID V.**
Endovascular exclusion of visceral artery aneurysms with stent grafts: technique and long term follow up.
Cardiovasc Intervent Radiol 2008 ; 31:36-42.

[77] KRUEGER K, ZAEHRINGER M, LACKNER K.

Percutaneous treatment of a splenic artery pseudoaneurysm by thrombin injection.

J Vasc Interv Radiol 2005 ; 16:1023-5.

[78] PURI S, NICHOLSON AA, BREEN DJ.

Percutaneous thrombin injection for the treatment of a post pancreatitis pseudoaneurysm.

Eur Radiol 2003 ; 13:79-82.

[79] GUILLON R, GARCIER JM, ABERGEL A, MOFID R, GARCIA V, CHAHID T, ET AL.

Management of splenic artery aneurysms and false aneurysm with endovascular treatment in 12 patients.

Cardiovasc Intervent Radiol 2003 ; 26:256-60.

[80] LOFFROY R, GUIU B, CERCUEIL JP, LEPAGE C, CHEYNEL N, STEINMETZ E ET AL.

Trans-catheter arterial embolization of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms: short and long term results.

Ann Vasc Surg 2008 ; 22:618-26.

- [81] LAGANA D, CARRAFIELLO G, MANGINI M, FONTANA F, DIZONNO M, CASTELLI P ET AL.**

Endovascular treatment of splenic artery aneurysms.

Radiol Med 2005 ; 110:77-87.

- [82] BROUNTZOS EN, VAGENAS K, APOSTOLO-POULOU SC, PANAGIOTOU I, LYMBEROPOULOU D, KELEKIS DA.**

Pancreatitis associated splenic artery pseudoaneurysm: endovascular treatment with self expandable stent grafts.

Cardiovasc Intervent Radiol 2003 ; 26:88-91.

- [83] SALTZBERG SS, MALDONADO TS, LAMPAREL-LO PJ, CAYNE NS, NALBANDIAN MM, ROSEN RJ, ET AL.**

Is endovascular therapy the preferred treatment for all visceral artery aneurysms?

Ann Vasc Surg 2005 ; 19:507-15.

- [84] SHAH NA, AKINGBOYE A, HALDIPUR N, MACKINLAY JY, JACOB G.**

Embolization coils migrating and being passed per rectum after embolization of a splenic artery pseudoaneurysm, “the migrating coil” : a case report.

Cardiovasc Intervent Radiol 2007 ; 30:1259-62.

- [85] **MELLIERE D, BECQHEMIN J.P, KASSAB M., SOUADKA F.**
Anévrismes des artères digestives : quelles indications ?
J. Mal.Vasc, 1989 ; 14(3) : 206-212.
- [86] **SIDDHARTH YADAV, PIYUSH SHARMA, PINTU KUMAR SINGH, SUDHANSHU PUNIA, PRAGNESH DESAI, ANJANI KR ANJAN, SUNIL JAIN.**
Giant splenic artery aneurysm: A rare but potentially catastrophic surgical challenge .
International Journal of Surgery Case Reports 3 (2012) 533– 536.
- [87] **CARR SC, MAHVI DM, HOCH JR, ARCHER CW, TURNIPSEED WD.**
Visceral artery aneurysm rupture.
J Vasc Surg. 2001 Apr ; 33(4) :806-11.
- [88] **WOO WY, FAIRMAN RM.**
Treatment of multiple visceral aneurysms in a 20 year-old patient.
J Vasc Surg. 2004 Jul; 40(1):167-9.
- [89] **SUZUKI H,SHIMURA T ,ASAO T , NOMOTO K , KANO H K, TUBOI K, WADA S, KUWANO H.**
Laparoscopic resection of splenic artery aneurysm ; a case report.
Hepatogastroenterology.2002 NOV-Dec ; 49(48) :1520-2.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرع في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرعي .

**التمزق العفوي لأمهات الدم
للشريان الطحالي
بصدد حالة مع استرجاع الأدبيات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 15 ماي 2013

من طرف

السيد : سهيل الدهراوي

المرداد في: 27 غشت 1987 بالرباط

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التمزق العفوي – أمهات الدم – الشريان الطحالي – العلاج الانصمامي –
تصوير الأوعية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد : رشيد شقوف

أستاذ في علم الأمراض الجراحية

السيد : محمد الوناني

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : مولاي رشيد الحسني

أستاذ في طب الأشعة

السيد : المحجوب الشراب

أستاذ في الجراحة العامة

السيد : محمد العبسي

أستاذ في الجراحة العامة