



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG
Année : 2022

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Ruptures de rates atraumatiques : une étude rétrospective de 2012
à 2022 au centre hospitalier d'Arras**

Présentée et soutenue publiquement le 24/10/2022 à 18 heures
au Pôle Formation
par **Alexandre BOBET**

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Eric WIEL

Assesseurs :

Monsieur le Docteur Jean Marie RENARD

Monsieur le Docteur Jean Robert NZAMUSHE

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Pierre VALETTE

Avertissement

La faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

Liste des abréviations

AAST	American Association for the Surgery of Trauma
AC	Anticoagulant
ACFA	Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire
AP	Abdomino-pelvien
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BPCO	Bronchopneumopathie Chronique Obstructive
CGR	Concentré de Globules Rouges
CH	Centre Hospitalier
CIM	Classification Internationale des Maladies
CNIL	Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
CPP	Comité de Protection des Personnes
CRP	C Réactive Protein
DRA	Détresse Respiratoire Aigue
DT2	Diabète de Type 2
EP	Embolie pulmonaire
Hb	Hémoglobine
HP	Hémopéritoine
HPC	Hypochondre
HSC	Hématome Sous Capsulaire
HSCR	Hématome Sous Capsulaire Rompu
HTA	Hypertension Artérielle
HT	Hypertension
IPP	Identifiant Permanent du Patient
IRA	Insuffisance Rénale Aigue
MNI	Mononucléose Infectieuse
NAD	Noradrénaline
N	Norme
OAP	Œdème Aigu Pulmonaire
PA	Pancréatite Aigue
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PC	Pancréatite Chronique
Plq	Plaquettes
RRA	Rupture de Rate Atraumatique
RRAI	Rupture de Rate Atraumatique Idiopathique
RRAP	Rupture de Rate Atraumatique Pathologique
RV	Remplissage Vasculaire
SA	Saignement Actif
SCA ST-	Syndrome Coronarien Aigu sans Sus-décalage du segment ST
SCAM	Sortie Contre Avis Médical
SI	Soins Intensifs
SMG	Splénomégalie
SMUR	Service Mobile d'Urgence et de Réanimation

Table des matières

Résumé	13
I Introduction	14
1. La rate : vue d'ensemble et état des connaissances	14
A. Etymologie et histoire	14
B. Anatomie	16
C. Physiologie et immunologie	17
2. Clinique	18
3. Diagnostic aux urgences	20
4. Prise en charge thérapeutique	21
5. Prophylaxie post-splénectomie	22
6. Synthèse et problématique posée	23
II Matériels, patients et méthodes	25
1. Type d'étude	25
2. Période de l'étude	25
3. Population étudiée	25
A. Critères d'inclusions	25
B. Critères d'exclusions	25
4. Données recueillies	25
A. Caractéristiques des patients	26
B. Données cliniques	26
C. Données paracliniques	26
D. Données concernant la prise en charge globale	26

5. Statistiques	27
6. Aspect éthique	27
III Résultats	28
1. Population sélectionnée	28
2. Caractéristiques de la population	29
A. Sexe	29
B. Age	29
C. Comorbidités	29
D. Traitement de fond	29
3. Caractéristiques cliniques et biologiques	31
A. Caractéristiques de la douleur	31
B. Hémodynamique	31
C. Prélèvements biologiques	31
4. Prise en charge globale	33
A. Mise en place d'un remplissage vasculaire	33
B. Mise en place d'un support vaso-presseur	33
C. Nombre de transfusion	33
D. Imagerie	33
E. Prise en charge spécifique de la rupture de rate	33
5. Evolution des patients	35
A. Durée complète de l'hospitalisation	35
B. Hospitalisation en soins intensifs avec durée du séjour	35

C. Survenue de complication	35
D. Mortalité au cours de l'hospitalisation	35
6. Etiologies et synthèse des résultats	37
IV Discussion	39
1. Contexte de l'étude	39
2. Analyse des résultats et comparaison avec la littérature	42
3. Limites de l'étude	49
4. Forces de l'étude	50
5. Perspectives et axes d'amélioration	50
V Conclusion	51
Références bibliographiques	52
Annexes	57

Résumé

Titre : ruptures de rates atraumatiques : une étude rétrospective de 2012 à 2022 au centre hospitalier d'Arras.

Contexte : les ruptures de rates atraumatiques sont peu fréquentes et difficiles à diagnostiquer. Elles sont souvent associées à un tableau de choc hypovolémique avec mise en jeu du pronostic vital. Leur prise en charge repose sur une coordination faisant intervenir plusieurs acteurs qui sont les urgentistes, les réanimateurs, les radiologues et les chirurgiens viscéraux. Actuellement, il existe peu de données disponibles dans la littérature. L'objectif de cette étude est de déterminer les étiologies de cette pathologie.

Méthode : étude rétrospective descriptive observationnelle monocentrique réalisée par analyse des dossiers informatiques de patients sélectionnés sur les logiciels du centre hospitalier d'Arras pour la période du 1^{er} Janvier 2012 au 30 Juin 2022.

Résultats : 145 dossiers de patients correspondant au diagnostic de rupture de rate d'origine traumatique ou non ont été inclus. Parmi eux, 10 présentaient une rupture de rate atraumatique soit 6,9% de l'ensemble des ruptures de rates. Le sexe ratio est de 9 hommes pour 1 femme. L'âge moyen est 57,2 ans. 50% de patients étaient en état de choc. 80% des patients ont été hospitalisés en soins intensifs. 3 ont bénéficié d'une splénectomie, 3 d'une surveillance et 4 d'une embolisation d'hémostase. 90% des ruptures rates atraumatiques étaient secondaires à une pathologie : 4 sur prise anticoagulant oraux non-vitamine K dépendant, 2 à un contexte de pancréatite chronique secondaire à la prise d'alcool chronique ou d'origine lithiasique, 1 sur un terrain de pancréatite aiguë également lié à la prise d'alcool, 1 secondaire à une hémopathie maligne et 1 à un angiosarcome de la rate. Seul un patient présentait une rupture de rate atraumatique idiopathique.

Conclusion : bien que rare, la rupture de rate atraumatique est une urgence qui nécessite une prise en charge rapide et adaptée en fonction de l'état hémodynamique, de la présence d'un saignement actif et des comorbidités. Le scanner est un outil central pour la confirmation diagnostique. Dans le prolongement de cette recherche, il serait intéressant de réaliser de nouvelles études avec de plus grandes cohortes afin d'approfondir les connaissances sur cette pathologie et d'optimiser la prise en charge aux urgences avec la création de protocoles.

Introduction

1. La rate : vue d'ensemble et état des connaissances

A. Etymologie et histoire

« Courir comme un dératé », « désopiler la rate », « se dilater la rate », « se fouler la rate », « se mettre la rate au court-bouillon » sont autant d'expressions qui font référence au rôle attribué à cet organe au sein du corpus hippocratique et des croyances populaires. Ainsi l'expression « courir comme un dératé » trouve son origine dans quelques textes de l'Antiquité selon lesquels l'ablation de la rate permettait d'éviter les points de côté. Pline écrit ainsi : « la rate constitue parfois une gêne spéciale pour la course, aussi la réduit-on chez les coureurs qu'elle fait souffrir » (*Histoire naturelle*, XI, 80). La rate avait aussi, croyait-on, un rôle essentiel s'agissant du rire. On pensait en effet que son absence ou son mauvais fonctionnement ôtait la faculté de rire. On lit ainsi chez Pline : « Certains pensent que, chez l'homme, son ablation entraîne la perte du rire et que le rire immodéré dépend de sa grosseur » (*Histoire naturelle*, XI, 80). C'est ce que retient la langue populaire confirme avec des expressions comme « se dilater la rate », « s'épanouir la rate », pour évoquer un rire sans retenue. L'adjectif désopilant est tiré de l'expression désopiler la rate, c'est-à-dire la désobstruer afin qu'elle puisse fonctionner normalement, ce qui permet à ceux qui sont ainsi guéris de se remettre à rire.

Surtout, la rate est associée à la mélancolie, plus précisément au tempérament mélancolique. En effet, au selon la théorie des humeurs d'Hippocrate le corps contiendrait quatre humeurs qui chacune détermineraient notre tempérament.

Ces quatre humeurs sont le sang, la lymphe, la bile jaune et la bile noire. À chaque tempérament sont associés une saison, l'un des quatre éléments, un organe et une planète. Le tempérament est donc sanguin lorsque le sang prédomine, lymphatique lorsque c'est la lymphe, bilieux pour la bile jaune et enfin mélancolique pour la bile noire. La mélancolie est ainsi associée à l'automne, à la terre, à la planète saturne et à la rate. Pour Hippocrate, la mélancolie se comprend comme trouble de la bile noire. La rate serait l'organe responsable de ce trouble : « Souci, maladie difficile : le malade semble avoir dans les viscères comme une épine qui le pique ; l'anxiété le tourmente ; il fuit la lumière et les hommes, il aime les ténèbres ; il est en proie à la crainte ; la cloison phrénique fait saillie à l'extérieur ; on lui fait mal quand on le touche ; il a peur ; il a des visions effrayantes, des songes affreux, et parfois il voit des morts. La maladie attaque d'ordinaire au printemps. A ce malade on fera boire l'hellébore, on purgera la tête ; et, après la purgation de la tête, on donnera un médicament qui évacue par le bas. Ensuite on prescrira le lait d'ânesse. Le malade usera de très peu d'aliments, s'il n'est pas faible ; ces aliments seront froids, relâchant, rien d'âcre, rien de salé, rien d'huileux, rien de doux. Il ne se lavera pas à l'eau chaude ; il ne boira pas de vin ; il s'en tiendra à l'eau ; sinon son vin sera coupé. Point de gymnastique, point de promenades. Par ces moyens, la maladie se guérit avec le temps ; mais si elle n'est pas soignée, elle finit avec la vie » (*Œuvres complètes d'Hippocrate*, trad. Émile Littré, Paris, 1839-1861, vol. VII, p. 109.)

Pour autant, l'étymologie de cet organe essentiel au sein de la théorie humorale demeure particulièrement incertaine.

Le nom latin de la rate, *splen*, a donné l'ancien français *esplen* ou *esplein*, synonyme de mélancolie, donnant lui-même en anglais *spleen*, qui prendra, en plus du sens de « rate », celui de « mal-être, mélancolie, dépression » et dont Baudelaire s'inspirera dans ses poèmes. L'étymologie du terme actuel fait débat, voire peine à convaincre, dans la mesure où la seule hypothèse proposée par le philologue Friedrich Christian Diez associe le terme au néerlandais : le mot « rate » signifiant « rayon de miel », l'association se serait établie en raison d'une certaine ressemblance de l'intérieur de la rate avec un rayon de miel. Or, une telle hypothèse est critiquée par une majorité de linguiste. Aussi, les origines du terme demeurent-elles mystérieuses, à l'image des fonctions que prêtaient les Anciens à l'organe.

B. Anatomie

La rate est un organe encapsulé, spongieux qui mesure entre 12 à 14 cm de grand axe. C'est un organe sus-mésocolique entièrement péritonisé, logé dans la cavité péritonéale au niveau de la face postérieure de l'hypochondre gauche en position thoraco-lombaire. La loge splénique est limitée par le diaphragme en haut et latéralement, par l'estomac en avant, par l'angle colique gauche en inférieur, par le pancréas et par l'extrémité supérieure du rein gauche accompagné de la surrénale gauche en arrière.

La vascularisation de la rate est assurée principalement par une artère et une veine splénique et par des vaisseaux courts gastriques et gastro-épiploïques gauches assurant une vascularisation de suppléance de la rate. Le sang quitte la rate par la veine splénique puis rejoint la veine porte amenant le sang au foie (1).

C. Physiologie

D'un point de vue physiologique la rate présente trois fonctions principales. La première est la clairance sanguine permettant l'extraction des cellules anormales, des globules rouges, l'élimination des bactéries opsonisées ou encore des cellules recouvertes d'anticorps. La deuxième fonction est un rôle de stockage des plaquettes (un tiers du *pool*/plaquettaire) et du fer. La troisième fonction est immunologique pour laquelle la rate contribue à l'immunité humorale et cellulaire (2).

D. Immunologie

Pour rappel, on distingue les organes lymphoïdes centraux qui sont la moelle osseuse et le thymus des organes lymphoïdes périphériques représentés par la rate, les ganglions lymphatiques et les tissus lymphoïdes associés aux muqueuses. La fonction principale des premiers est de générer les lymphocytes et celle des seconds est de mettre en place la réponse immunitaire via ces mêmes lymphocytes une fois matures.

La structure de la rate se compose en grande partie par de la pulpe rouge et de la pulpe blanche. La pulpe rouge est un site de destruction et d'élimination des hématies sénescents.

La pulpe blanche quant à elle joue un rôle déterminant dans les réactions aux pathogènes circulant dans le sang. La rate n'intervient pas avec le système lymphatique car n'étant pas relié à ce dernier. La pulpe blanche est organisée en follicules composés de lymphocytes qui entourent les artérioles irriguant la rate. Le manchon de lymphocytes autour d'une artériole est appelé le manchon lymphoïde périartériolaire composé de lymphocytes T.

Autour de ce dernier, s'organisent des zones marginales distribuées à intervalle régulier riche en macrophages et en lymphocytes B (spécifiques de la zone marginale), elles-mêmes entourées par une couronne de lymphocytes B puis d'une zone marginale et enfin d'une zone périfolliculaire englobant le tout.

De ce fait, les microbes, les antigènes solubles et les complexes antigènes-anticorps arrivent au niveau des artères trabéculaires puis passent dans une artériole centrale qui se divise elle-même en petits vaisseaux aboutissant dans les zones périfolliculaires. Une fois arrivés dans la zone marginale, ils sont filtrés par les macrophages et les cellules dendritiques. Ces dernières à leur tour migrent vers dans les zones spléniques des lymphocytes T afin de les activer et d'initier la réponse immunitaire adaptative (3).

2. Clinique

A l'interrogatoire, il est important de savoir si le patient a eu une infection récente, s'il prend de l'aspirine, des anticoagulants, des AINS, s'il présente des antécédents d'hémopathies ou des maladies hépatiques. Il convient également d'apprécier s'il y a une notion de traumatisme associée. Chez le sujet sain, la plupart du temps, elle ne peut pas être palpable (2,4). Dans certains cas, on peut éventuellement percevoir à la palpation le bord antéro-inférieur crénelé en exerçant une palpation appuyée le plus haut possible sous le rebord costal gauche, le sujet est alors positionné en décubitus latéral droit et en inspiration forcée.

On parle de splénomégalie dès lors que l'augmentation de taille de la rate devient palpable en dehors des conditions sus-citées. Il convient alors de préciser sa taille, si elle est ferme ou souple si elle est homogène, hétérogène voire multinodulaire. Les principales causes de splénomégalie sont les hémopathies, les hyperplasies du système macrophagique et l'augmentation de la pression dans le système porte (5).

Les lésions spléniques constituent la première cause d'hémorragie d'origine abdominales (6).

Le diagnostic clinique d'une rupture de rate doit être évoquée devant un abdomen distendu, une sensibilité à la palpation de l'hypochondre gauche avec possible défense, une matité à la percussion, la présence d'un signe de Kehr ou encore devant une péritonite localisée ou généralisée. Concernant le signe de Kehr, il s'agit d'une douleur projetée à l'épaule résultant d'une irritation sous-diaphragmatique homo-latérale à la douleur scapulaire, qu'elle soit liée à une rupture de rate, à une lésion hépatique ou encore à un abcès sous phrénique. De ce fait, un signe de Kehr au niveau de l'épaule gauche est un signe classique de rupture de rate (7).

En cas d'hémopéritoine massif, le périmètre abdominal est augmenté. De plus, en fonction de la gravité de l'hémorragie, les patients peuvent également présenter en plus des symptômes mentionnés une instabilité hémodynamique voire un état de choc hypovolémique se manifestant par une hypotension artérielle, une tachycardie, des marbrures, des extrémités froides, un temps de recoloration cutané augmenté, une pâleur et une oligurie (2,6,8).

Les diagnostics différentiels dans le cadre d'une douleur abdominale sont nombreux.

Parmi eux, on peut retrouver la pancréatite aiguë (PA), l'atteinte caudale du pancréas avec néoplasie, le pseudo-kyste du pancréas, l'ulcère gastrique, la gastrite aiguë, le syndrome de l'intestin irritable, la diverticulite de l'angle colique gauche, l'infarctus de la rate, la splénomégalie, l'abcès splénique, l'abcès sous-phrénique, l'affection pleuropulmonaire dont l'embolie pulmonaire (EP) et la pyélonéphrite (6,9).

3.Diagnostic aux urgences

Une fois le diagnostic clinique posé, il est possible de s'appuyer sur deux principaux examens complémentaires. Pour le premier il s'agit de l'échographie. En effet, cette dernière s'avère d'une aide précieuse notamment aux urgences dans le cadre d'un outil de débrouillage permettant de visualiser 100 mL de liquide libre dans l'abdomen avec une sensibilité de 90%. Toutefois, cette dernière montre des limites dans la détection d'un saignement actif, d'un faux-anévrisme ou devant des pertes sanguines minimales (2,10). Cet examen présente l'avantage de ne pas être irradiant. Le deuxième examen complémentaire est le scanner qui est la principale modalité dans l'évaluation des urgences spléniques. Par rapport à l'échographie, ce dernier va permettre de mieux identifier un hématome intraparenchymateux ou sous-capsulaire, d'évaluer d'autres organes intra-abdominaux (2,8). De plus, l'acquisition d'un scanner, au temps artériel, en plus du temps porte classique, augmente la détection des lésions vasculaires spléniques (11,12). Cet examen permet également de classer les lésions spléniques en fonction des résultats de la tomodensitométrie selon l'échelle des lésions organiques de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (cf annexe 1). L'intérêt de cette échelle est de catégoriser les lésions pour autant celle-ci ne permet pas formellement d'établir la nécessité d'une intervention chirurgicale (2,13)

4. Prise en charge thérapeutique

Le traitement approprié dépend de plusieurs facteurs qui sont l'étiologie de la rupture, les comorbidités du patient, la présence d'un saignement actif et la sévérité du patient à savoir s'il est stable sur le plan hémodynamique.

Les patients stables peuvent bénéficier d'un traitement conservateur avec si possible surveillance en milieu hospitalier de plusieurs jours et intervention secondaire si nécessaire. La durée de la surveillance doit être adaptée aux lésions sur le scanner et cas échéant répétée. De ce fait, même si le patient semble en bon état général 48 heures après l'admission, il est nécessaire de maintenir l'hospitalisation en moyenne une semaine afin de dépister une éventuelle rupture d'un hématome sous-capsulaire par exemple (6).

L'embolisation artérielle pourra être discutée en traitement complémentaire pour éviter la chirurgie. La radiologie interventionnelle peut être disponible dans certains établissements comme moyen d'effectuer une embolisation artérielle pour les lésions des gros ou des petits vaisseaux avec saignement actifs chez les patients stables. C'est également une option chez les patients qui échouent à une prise en charge conservatrice (14).

Les patients instables ou nécessitant plus de deux unités de sang au cours d'une période de 24-48 heures se verront aller au bloc opératoire en urgence pour la réalisation d'une laparotomie exploratrice. En fonction des lésions, la prise en charge chirurgicale peut consister en une splénoorrhaphie (réparation des éventuelles lacérations capsulaires) ou bien en une splénectomie si hémorragie incontrôlée ou lésions étendues.

Après splénectomie, il conviendra de surveiller l'apparitions d'éventuelles complications comme la PA par lésion de la queue du pancréas, la thrombocytose réactionnelle, l'infection du splénectomisé (6).

5. Prophylaxie et vaccination post-splénectomie de l'adulte

Il est possible de vivre sans rate, on parle alors d'asplénie qui correspond à une perte de fonction due à l'absence d'organe par ablation ou anomalie congénitale ou encore d'une pathologie qui affecte la fonction (asplénie fonctionnelle). Outre la splénectomie qui est la première cause d'asplénie en France, cette dernière peut résulter de pathologies telles que l'infarctus splénique, l'asplénisme thérapeutique (radiothérapie), la drépanocytose, la maladie coeliaque, la maladie de Whipple, les transplantations médullaires, les maladies auto-immunes ou encore la cirrhose alcoolique.

Cette asplénie est à l'origine d'une immunodépression sévère avec une sensibilité particulière aux germes encapsulés (pneumocoque, méningocoque et Haemophilus). Le risque infectieux est augmenté avec une incidence annuelle d'infections 50 à 100 fois plus élevée. Ce risque est plus important les trois années suivants la splénectomie mais persiste toute la vie. Dès lors, il est recommandé d'instaurer une antibioprophylaxie par PENICILLINE V pendant deux ans à débiter dès le lendemain de la splénectomie.

En cas d'allergie, un traitement par ROXYTHROMYCINE pourra être débuté. En parallèle, il faudra vacciner contre le pneumocoque, les méningocoques B et ACYW135, l'Haemophilus influenzae type B, et les virus de la grippe (15).

Il n'existe aucune contre-indication vaccinale chez les sujets aspléniques (16).

Il conviendra également de mettre à jour le calendrier vaccinal de l'entourage.

6. Synthèse et problématique posée

Le recours aux urgences pour douleurs abdominales est l'un des premiers motifs de consultation aux urgences en France. Elles représentent environ de 10 % de toutes les visites dans les pays développés (17). Le principal objectif du médecin urgentiste est donc de distinguer les douleurs abdominales aiguës urgentes à hospitaliser de celles qui ne le sont pas.

La rate est l'un des organes les plus fréquemment lésés dans les traumatismes fermés de l'abdomen. De ce fait, la principale étiologie des ruptures de rate est le traumatisme (12). Cependant, dans de rares cas, elle se produit également en l'absence de traumatisme. On parle alors de rupture de rate atraumatique (RRA). Quel qu'en soit le mécanisme, la rupture de rate est une affection potentiellement mortelle. La RRA est une entité rare mais présente une réelle gravité par sa difficulté en terme de diagnostic, de retard au diagnostic voire son absence de détection, les risques liés à la gravité de la pathologie sous-jacente (18,19) et à l'engagement du pronostic vital. Les données sur l'hétérogénéité des étiologies et des facteurs de risque influençant la mortalité liée à la RRA sont limitées (20,21).

Les principales causes de RRA sont néoplasiques, hématologiques, inflammatoires, infectieuses, mécaniques, liées au traitement ou idiopathiques (17,22,23).

Toutefois, dans la littérature, la nomenclature de la RRA est souvent ambiguë et contradictoire, décrivant la rupture de rate sans traumatisme comme « vrai spontanée », « spontané », « idiopathique », « pathologique », « atraumatique » et « occulte ».

Plus précisément, les ruptures de rate sans traumatismes secondaires liés à une pathologie sous-jacente seront désignées par le terme « rupture de rate

atraumatique pathologique » (RRAP) et la rupture de rate sans traumatisme et avec absence de pathologie sous-jacente seront désignées par le terme « rupture de rate atraumatique idiopathique » (RRAI).

Cette dernière entité est largement ignorée dans la littérature d'urgence et n'est souvent pas documentée en tant que telle dans les revues d'autres domaines (24).

L'objectif principal de ce travail de recherche est donc : d'identifier les facteurs étiologiques chez les patients présentant une rupture de rate atraumatique (RRA).

Les objectifs secondaires : sont de décrire les caractéristiques de patients, les moyens diagnostiques, les méthodes de prise en charge thérapeutiques et l'évaluation de la mortalité au cours de l'hospitalisation.

II Matériels, patients et méthodologie

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive avec recueil de données rétrospectif monocentrique sous forme d'une série de cas réalisée dans le service des urgences du CH d'Arras.

2. Période de l'étude

Analyse des dossiers des patients inclus du 1^{er} Janvier 2012 au 30 Juin 2022.

3. Population étudiée

A. Les critères d'inclusion sont les suivants :

- patients majeur (> 18 ans),
- se présentant aux Urgences du CH d'Arras,
- considérés comme présentant le diagnostic de rupture de rate atraumatique.

B. Les critères d'exclusion sont les suivants :

- patients ayant des antécédents de traumatisme récent de l'hypochondre gauche,
- patients ayant eu une lésion splénique au cours d'une chirurgie abdominale,
- les patients mineurs (<18 ans) et les femmes enceintes.

4. Données recueillies

La recherche a été menée de façon exhaustive en utilisant les diagnostics principaux de la Classification Internationale des Maladies (CIM) « lésion traumatique de la rate », « lésion traumatique sans plaie intra-abdominale », « infarctus splénique » et « splénectomie et autres maladies de la rate » sur le logiciel de groupage CORA utilisé au Centre hospitalier d'Arras. Une fois les dossiers sélectionnés, ils ont été regroupés sur un tableur Excel avec l'identifiant permanent du patient (IPP), le numéro de séjour, la date d'entrée, la durée de séjour, l'âge, le code

diagnostic et le libellé diagnostic. Les logiciels des urgences SILLAGE et CLINICOM ont par la suite étaient utilisés pour accéder aux données des dossiers médicaux.

A. Les caractéristiques des patients sont :

- les données démographiques avec l'âge et le sexe des patients,
- les principaux antécédents des patients,
- les traitements des patients au domicile,
- le devenir du patient avec la durée d'hospitalisation complète, le passage en soins intensifs,
- la survie des patients au cours de l'hospitalisation.

B. Les données cliniques sont :

- la caractérisation de la douleur abdominale,
- la présence d'un état de choc
- l'étiologie de la rupture de rate,
- la survenue de complications.

C. Les données paracliniques sont :

- le recueil des valeurs de l'hémoglobine, des leucocytes, des lactates sur gaz du sang, de la CRP et de la lipasémie
- les comptes-rendus des échographies abdominales et/ou des scanners abdomino-pelviens

D. Les données de la prise en charge sont :

- la mise en place d'un remplissage vasculaire (RV), l'introduction d'un support vasopresseur, le nombre de transfusions sanguines
- le traitement spécifique de la rupture de rate.

5. Statistiques

Cette étude, l'analyse des données repose sur des statistiques descriptives simples composées de fréquences, de moyennes et de pourcentages traités sur le logiciel EXCEL à des fins de présentation

6. Aspects éthiques

La recherche menée repose sur un recueil de données réalisé de manière rétrospective à partir d'une base de données non anonymisées. Cette étude répond aux critères MR-004 édités par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) et à laquelle le CH d'Arras s'est déclaré conforme. Du fait de son caractère rétrospectif, cette étude n'implique pas directement la notion de personne humaine au sens de la loi n°2012-300 relative aux recherches impliquant la personne humaine, dite loi JARDÉ. De ce fait, elle n'est pas soumise à l'avis d'un Comité de Protection des Personnes (CPP).

III Résultats

1. Population sélectionnée

Dans le cadre de cette étude, 145 patients présentant un diagnostic de rupture de rate ont été sélectionnés. Parmi eux 132 n'ont pas été retenus du fait du contexte de traumatisme. 13 patients ont été identifiés comme présentant initialement un diagnostic de rupture de rate atraumatique. Après analyse des dossiers médicaux, 2 ont été exclus suite à la découverte d'une notion de traumatisme *a posteriori* et 1 exclu pour doublon de dossier. Au total, sur les 144 cas (exclusion faite du doublon) présentant une rupture de rate, 10 cas de RRA (6,9%) ont été identifiés au cours des dix dernières années au sein du service des Urgences du CH d'Arras. Le diagramme de flux des patients est représenté en figure 1.

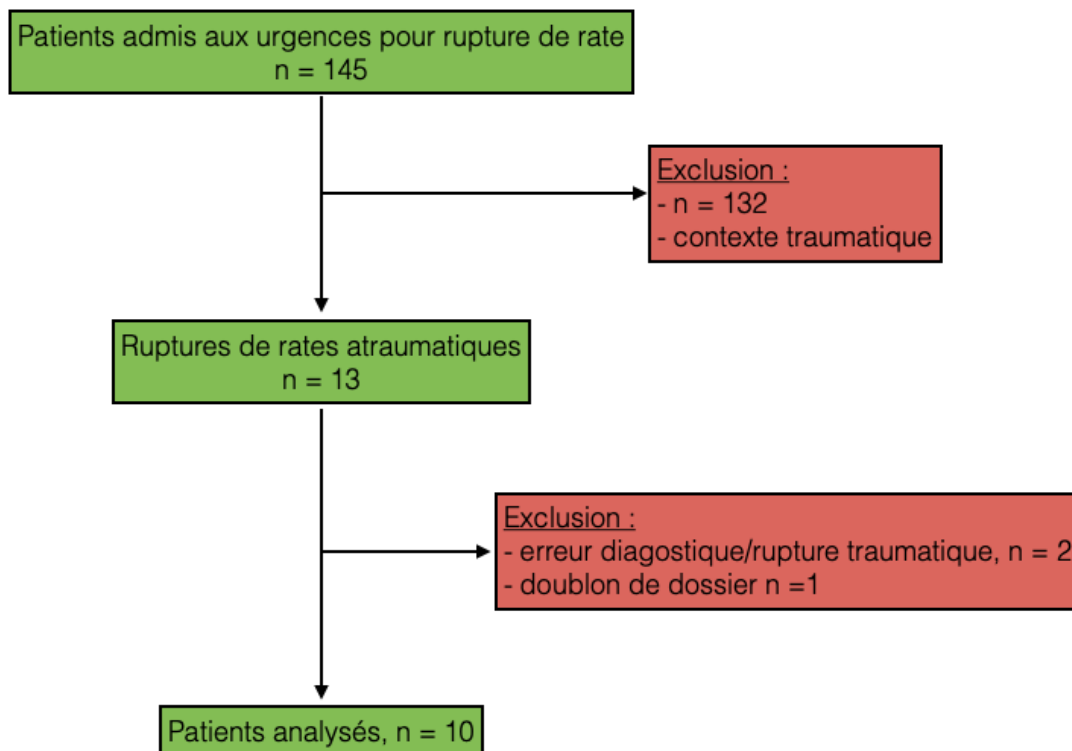


Figure 1 : diagramme de flux

2. Caractéristiques de la population

A. Sexe

Le sexe ratio est de 9 hommes pour 1 femme.

B. Age

L'âge varie de 38 à 74 ans. La moyenne d'âge est de 57,2 ans. La médiane est de 55,5 ans.

C. Comorbidités

L'ensemble des patients présente des comorbidités notables. En effet, plus de 70% des patients présentent au moins deux antécédents. Les principaux sont l'hyperpression artérielle (n = 4), les intoxications alcooliques chroniques (n = 4), l'arythmie cardiaque par fibrillation atriale (n = 3), les pancréatites chroniques (PC) (n = 3) dont deux d'origines alcooliques et une d'origine lithiasique. Deux patients sont également atteints d'insuffisance cardiaque. Un patient est atteint d'une leucémie polymphocytaire B et une patiente a pour antécédent une embolie pulmonaire.

D. Traitement de fond

30 % des patients n'ont pas de traitement au domicile, 40 % sont traités par des anticoagulants oraux non-vitamine K dépendants dont 3 par RIVORAXABAN et 1 par DABIGATRAN. 50 % des patients reçoivent un traitement antihypertenseur. Les principales caractéristiques des 10 patients sont résumées dans le tableau 1.

Tableau 1 : caractéristiques des patients				
Patient	Sexe	Age	Comorbidités	Principaux Traitements
1	H	72	PC séquellaire PA lithiasique, Hypertension portale, DT2, HTA	RAMIPRIL, PROPRANOLOL, STATINE, METFORMINE
2	H	48	PC séquellaire alcoolisme chronique	AUCUN
3	H	72	Leucémie lymphocytaire B, HTA	PERINDOPRIL, AMLODIPINE FUROSEMIDE
4	H	74	ACFA paroxystique, Cardiopathie ischémique	RIVAROXABAN BISOPROLOL
5	F	38	EP	RIVAROXABAN
6	H	53	Alcoolisme chronique	AUCUN
7	H	58	HTA	AUCUN
8	H	69	ACFA, BPCO, AVC Alcoolisme chronique	DABIGATRAN, BISOPROLOL CORDARONE
9	H	49	Flutter atrial, Cardiopathie dilatée, HTA	RIVAROXABAN, VALSARTAN BISOPROLOL, FUROSEMIDE
10	H	39	PC avec multiples poussées de PA alcooliques	OXAZEPAM

ACFA : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, AVC : accident vasculaire cérébral, BPCO : broncopneumopathie chronique obstructive, DT2 : diabète de type 2, EP : embolie pulmonaire, HTA : hypertension artérielle PC : pancréatite chronique, PA : pancréatite aiguë

3. Caractéristiques cliniques et biologiques

A. Caractéristiques de la douleur

L'ensemble des patients présentait des douleurs abdominales, 7 des douleurs localisées en hypochondre gauche dont 4 avec une défense, 2 des douleurs diffuses et 1 des douleurs épigastriques accompagnées d'une défense. On retrouve une splénomégalie clinique chez 3 patients. Seul un patient présentait un signe de Kehr.

B. Hémodynamique

5 patients étaient en état de choc hypovolémique en se basant sur la Pression Artérielle Moyenne (PAM) et l'état clinique.

C. Prélèvements biologiques

Cinq patients avaient une lactatémie artérielle supérieure à la norme (> à 1,9 mmol/L. L'ensemble des patients étaient anémiés avec un taux d'hémoglobine allant de 5,1 à 9 g/dL. Quatre patients présentaient une thrombopénie dont 3 avec des valeurs inférieures à 50 G/L. Chez huit patients on retrouve une hyperleucocytose. Sept patients avaient une valeur de CRP augmentée allant de 44 à 200 mg/L. La lipasémie était augmentée à trois fois la norme chez un patient.

Les caractéristiques cliniques et biologiques sont présentées dans le tableau 2.

Tableau 2 : caractéristiques clinico-biologiques								
Patient	Douleurs abdominales	Choc	Lactates en mmol/L (N 0,6 – 1,9 mmol/L)	Hb en g/dL (N 12 – 17,5)	Plq en G/L (N 150 – 450)	Leucocytes en G/L (N 3,8 – 11)	CRP en mg/L (N <5)	Lipase en UI/L (N < 67 UI/L)
1	Diffuses	non	0,9	8,4	105	7,4	200	87
2	Diffuses, SMG	non	1,5	9	494	16,8	126	67
3	HPC gauche, SMG	non	0,7	6,7	270	13	95	43
4	HPC gauche avec défense,	oui	2,1	8,1	172	11,9	3	28
5	Epigastrique avec défense	oui	2,6	7,9	392	24,2	8	63
6	HPC gauche	oui	5,8	8,3	440	18,7	124	23
7	HPC gauche, SMG	non	1,1	8,4	24	24,5	199	30
8	HPC gauche avec défense	oui	2,2	5,1	32	15,5	4	16
9	HPC gauche avec défense et signe de Kehr	oui	2,7	7,2	19,9	9,2	170	27
10	HPC gauche avec défense	non	1,1	8,1	506	18,3	44	183

CRP : protéine C-réactive, Hb : hémoglobine, HPC : hypochondre, N : norme, Plq : plaquettes, SMG : splénomégalie

4. Prise en charge globale

A. Mise en place d'un remplissage vasculaire

Huit patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire.

B. Mise en place d'un support vasopresseur

L'administration d'un support vasopresseur par Noradrénaline a été nécessaire pour la moitié des patients devant un état de choc.

C. Nombre de transfusions

Tous les patients ont été transfusés par des concentrés de globules rouges (CGR) allant de 2 à 5 poches dans les 24 premières heures.

D. Imageries

Seul 2 patients ont bénéficié d'une échographie abdominale aux urgences permettant d'établir pour l'un un épanchement intra-abdominal important et l'autre une rate d'aspect hétérogène avec un épanchement intra-abdominal. Un scanner abdomino-pelvien injecté a été réalisé pour chaque patient. L'ensemble des patients présentaient un hématome sous-capsulaire de la rate dont 6 étaient rompus. Deux patients avaient une fracture de rate, 7 un hémopéritoine, 5 un saignement actif et 2 un kyste du pancréas.

E. Prise en charge spécifique de la rupture de rate

Trois patients ont bénéficié d'une splénectomie, 3 d'une surveillance et 4 d'une embolisation. L'ensemble des données est présenté dans les tableaux 3.

Tableau 3 : prise en charge globale						
Patient	RV	NAD	CGR	Echographie	Scanner AP	Traitement de la rupture rate
1	Non	Non	2	Non	HSC, kyste du pancréas	Surveillance
2	Oui	Non	2	Non	HSC, trait de fracture splénique, HP faible abondance, kyste du pancréas	Surveillance
3	Non	Non	2	Non	HSC, fracture du pole supérieur de la rate	Surveillance
4	Oui	Oui	5	Non	HSCR, HP modéré, SA	Embolisation
5	Oui	Oui	4	Non	HSC, SA	Embolisation
6	Oui	Oui	2	Non	HSCR, HP modéré, SA	Splénectomie
7	Oui	Non	2	Non	HSCR, HP modéré	Splénectomie
8	Oui	Oui	8	Epanchement intra-abdominal important	HSCR, HP abondant	Splénectomie
9	Oui	Oui	2	Rate hétérogène, épanchement intra-abdominal	HSCR, HP modéré, SA	Embolisation
10	Oui	Non	4	Non	HSCR, HP modéré, SA	Embolisation

AP : abdomino-pelvien, CGR : concentré de globules rouges, HSC : hématome sous capsulaire, HSCR : hématome sous capsulaire rompu, HP : hémopéritoine, NAD : noradrénaline, RV : remplissage vasculaire, SA : saignement actif

5. Evolution des patients

A. Durée complète de l'hospitalisation

La durée d'hospitalisation complète varie de 4 (sortie contre avis médical, SCAM) à 26 jours avec une moyenne de séjour de 12,5 jours et une médiane de 11 jours.

B. Hospitalisation en soins intensifs avec durée du séjour

Huit patients ont été hospitalisés en soins intensif avec une durée variant de 4 à 12 jours, une moyenne de 9,4 jours et une médiane de 8,6 jours.

C. Survenue de complications

Quatre patients n'ont pas présenté de complication suite à la prise en charge. Pour les autres, les complications comprenaient des détresses respiratoires aiguës (n = 2), un cas d'insuffisance rénale aiguë (IRA), un passage en arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (ACFA), une EP bilatérale, une pneumopathie, un syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment (ST SCA-ST-), la formation d'une collection de kyste du pancréas et une surinfection kystique du pancréas.

D. Mortalité au cours de l'hospitalisation

Seul un patient est décédé d'une défaillance multiviscérale au cours de l'hospitalisation. L'évolution des patients est résumée dans le tableau 4.

Tableau 4 : évolution des patients				
Patient	Durée hospitalisation complète en jours	Passage en soins intensifs en jours	Survenue de complications	Survie au cours de l'hospitalisation
1	26	Non	Collection kyste pancréas	Oui
2	14	11	Surinfection kyste pancréas, OAP	Oui
3	11	11	Défaillance multi-viscérale	Décédé
4	9	9	DRA, IRA, SCA ST-	Oui
5	11	4	Aucunes	Oui
6	20	12	Aucunes	Oui
7	7	Non	ACFA, EP bilatérale	Oui
8	11	8	Pneumopathie	Oui
9	12	10	Aucune	Oui
10	4 (scam)	4 (scam)	Aucune	Oui

ACFA : Arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire, DRA : détresse respiratoire aiguë, EP : embolie pulmonaire, IRA : insuffisance rénale aiguë, OAP : œdème aigu pulmonaire, SCA ST- : syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST, SCAM : sortie contre avis médical

6. Etiologies et synthèse des résultats

Sur les 10 patients décrits comme présentant une rupture de rate atraumatique un seul présentait une rupture de rate idiopathique. Concernant les 9 autres, les ruptures de rate étaient secondaires à une pathologie ou à une iatrogénie. Plus précisément 4 étaient dues à la prise d'anticoagulant oraux non-vitamine K dépendant, 2 à un contexte de pancréatite chronique secondaire à la prise d'alcool chronique ou d'origine lithiasique, 1 sur un terrain de pancréatite aiguë également lié à la prise d'alcool et ayant comme principal antécédent une PC, 1 secondaire à une hémopathie maligne et la dernière à un angiosarcome de la rate.

Au total sur les 144 cas de ruptures de rates, les ruptures de rates traumatiques représentent 93,1% des cas. Parmi les ruptures de rates atraumatiques 90% sont secondaires à une pathologie et seulement 10% sont idiopathiques, soit 0,7% de l'ensemble des ruptures de rates. Les étiologies et la synthèse des résultats sont représentés dans le tableau 5.

Tableau 5 : étiologies des ruptures de rates atraumatiques avec synthèse des résultats

Patients	choc	Hb g/dL (12-17,5)	Scanner	Prise en charge	Passage en SI	AC	Étiologie
1	Non	8,4	HSC, kyste du pancréas	Surveillance	Non	Non	PC, HT porte
2	Non	9	HSC, trait de fracture splénique, HP faible abondance, kyste du pancréas	Surveillance	Oui	Non	PC
3	Non	6,7	HSC, fracture du pole supérieur de la rate	Surveillance	Oui	Non	Hémopathie maligne
4	Oui	8,1	HSCR, HP modéré, SA	Embolisation	Oui	RIVAROXABAN	AC
5	Oui	7,9	HSC, SA	Embolisation	Oui	Non	AC
6	Oui	8,3	HSCR, HP modéré, SA	Splénectomie	Non	Non	Spontané
7	Non	8,4	HSCR, HP modéré	Splénectomie	Oui	Non	Angiosarcome de rate
8	Oui	5,1	HSCR, HP abondant	Splénectomie	Oui	DABIGATRAN	AC
9	Oui	7,2	HSCR, HP modéré, SA	Embolisation	Oui	RIVAROXABAN	AC
10	Non	8,1	HSCR, HP modéré, SA	Embolisation	Oui	Non	Coulée de nécrose de PA/PC

AC : anticoagulant, Hb : hémoglobine, HP : hémopéritoine, HSC : hématome sous-capsulaire, HSCR : hématome sous-capsulaire rompu, HT : hypertension, PA : pancréatite aiguë, PC pancréatite chronique, SA : saignement actif, SI : soins intensifs

IV. Discussions

1. Contexte de l'étude

Les ruptures de la rate atraumatiques sont des pathologies peu fréquentes. Elles représentent un problème de diagnostic face à une symptomatologie complexe pour plusieurs raisons.

Premièrement, des erreurs diagnostiques peuvent être induites par la position anatomique de la rate avec des symptômes locaux pouvant être localisés du côté gauche du thorax et de l'abdomen. Ainsi, en cas de rupture de rate, des douleurs peuvent irradier vers l'épaule gauche. Or, de tels symptômes sont également observés pour un infarctus du myocarde, une embolie pulmonaire ou un anévrisme aortique disséquant/rompu, ce qui peut avoir tendance à rendre le diagnostic moins aisé.

Deuxièmement, les ruptures de la rate atraumatiques sont souvent révélées par un tableau d'urgence chirurgicale. Il peut s'agir d'une forme aiguë conduisant à un état de choc hypovolémique, ou subaiguë se présentant sous la forme d'une douleur abdominale diffuse prédominante à gauche, associée à une hypotension et à une anémie (25,26). Ces troubles circulatoires sont dus à la spoliation sanguine qu'est l'hémopéritoine. Cet hémopéritoine, survenant en dehors d'un traumatisme, pose également un problème de diagnostic étiologique. En effet à la suite d'une hémorragie dans la cavité abdominale, la rupture splénique aiguë peut être confondue avec n'importe quelle cause de douleur abdominale aiguë (27).

Néanmoins, l'existence d'une douleur abdominale et d'une splénomégalie massive douloureuse, orientera le diagnostic vers une atteinte splénique qui devra être confirmée en urgence par la réalisation d'une imagerie. Ainsi, bien que les ruptures de rate atraumatiques soient une entité rare, elles doivent être prises en compte dans le diagnostic différentiel des douleurs abdominales indifférenciées (17).

La rupture de rate sans notion de traumatisme a été décrite pour la première fois par Rokitansky en 1861 et par Atkinson en 1874.

La rupture de rate était désignée comme « spontanée » (28). Cependant, il n'était pas possible de distinguer s'il s'agissait d'une rate normale ou pathologique.

Pour clarifier la nomenclature, Renzulli *et al.* ont proposé une classification simplifiée de la rupture splénique. Une première distinction est donc établie entre « rupture traumatique » en présence d'un traumatisme et « rupture atraumatique » sans traumatisme (21). Puis, une deuxième distinction est proposée entre « rupture de rate atraumatique pathologique » et « rupture de rate atraumatique idiopathique » selon les facteurs étiologiques, les modifications pathologiques et histologiques de la rate (21,29).

Dans plus de 90% des cas, les ruptures de rates atraumatiques surviennent sur des rates pathologiques. Les infections, les néoplasies et les coagulopathies représentent les trois principaux groupes étiologiques (20).

Selon certains auteurs émettent l'hypothèse que ces lésions seraient dues à trois principaux mécanismes. Le premier est une distension mécanique secondaire à l'infiltration parenchymateuse associée à une hémopathie maligne telle que la leucémie ou le lymphome. Le deuxième est l'infarctus splénique provoquant une hémorragie capsulaire avec plus ou moins une rupture et le troisième est l'existence d'une coagulopathie.

La rupture serait alors favorisée par le terrain avec une rate altérée et pourrait survenir spontanément, sans facteur déclenchant, ou être déclenchée par un événement physique mineur, comme des éternuements, de la toux, des vomissements, des efforts lors de la défécation ou un effort musculaire (30,31).

Bien que la rupture de la rate en l'absence de maladie ou de traumatisme précédemment diagnostiqué soit largement décrite comme rare et que son existence soit débattue, plusieurs études suggèrent fortement que les ruptures peuvent survenir sur des rates normales (24).

Selon la littérature récente, son incidence pourrait varier de moins de 1% jusqu'à 7% (24).

Selon Orloff et Peskin (32), il existe un petit groupe de cas, dans lesquels la seule conclusion justifiable est que la rate se rompt spontanément sans cause connue. Ainsi en 1958, ces derniers ont identifié 4 critères qui devaient être remplis si le diagnostic de rupture de rate atraumatique idiopathique était retenu.

Ces critères étaient :

- Lors d'un interrogatoire approfondi soit avant ou après l'opération, l'absence d'antécédent de traumatisme ou d'effort inhabituel susceptible de blesser la rate.
- L'absence de preuve de maladie dans d'autres organes connus pour affecter négativement la rate, l'absence de maladie splénique préexistante.
- L'absence de signe d'adhérences péricapsulaires ou de cicatrisation de la rate suggérant qu'elle a été traumatisée ou s'est rompue précédemment.
- Outre les résultats d'hémorragie et de rupture, la rate doit être normale à l'examen macroscopique et microscopique (22,32,33).

Par ailleurs, il est reconnu que de nombreuses infections virales affectent la rate et que les modifications histologiques, le cas échéant, peuvent être retardées. Il est donc possible qu'une virémie infraclinique soit responsable d'une rupture splénique et qu'une infection virale récente, comme en témoigne la hausse des titres d'anticorps entre les stades aigu et convalescent, puisse expliquer de nombreux cas antérieurs de rupture idiopathique de la rate (34).

En 1991, Crate et Payne ont donc ajouté un cinquième critère aux quatre critères originaux d'Orloff et Peskin, selon lequel les études virologiques complètes des sérums de phase aiguë et de la convalescence ne devraient montrer aucune augmentation significative des titres d'anticorps viraux suggérant une infection virale récente de types connus pour être associés à une atteinte splénique (20,33,34).

En l'état actuel des connaissances, les causes de la rupture ne sont pas encore pleinement identifiées. Parmi elles, la taille de l'organe semble jouer un rôle important même si des organes de taille normale ont été rapportés avec une rupture de la rate (35,36).

En ce sens, trois mécanismes semblent impliqués dans ce processus. Le premier de ces mécanismes est l'augmentation de la tension intrasplénique liée à l'hyperplasie cellulaire et à l'engorgement. Le deuxième est la compression de la rate par la musculature abdominale lors d'activités physiologiques, telles que les éternuements, la toux et la défécation. Le troisième correspond à une occlusion vasculaire par hyperplasie du réticulum endothélial responsable d'un infarctus associé ou non à un hématome sous-capsulaire (36–38).

Ainsi, le diagnostic de RRAI ne peut être posé que par exclusion (21) en l'absence de facteur prédisposant et si possible d'un examen histologique normal (39).

2. Analyse des résultats et comparaison avec la littérature

Concernant l'étude, les RRA représentent 6,9% (n = 10) de l'ensemble des ruptures de rate (n = 144). Sur une période de 10 ans cela correspond à environ un cas en moyenne par an. Dans 90% des cas, les RRA sont secondaires à une pathologie et dans 10% des cas à une cause idiopathique. Ces résultats sont similaires à des travaux antérieurs où il apparaît que les causes idiopathiques représentent 5 à 7% contre 93 à 95% pour des étiologies attribuées à une cause pathologique (2,27).

La proportion d'hommes présentant une RRA est de 90%. L'âge moyen est de 57,2 ans ce qui est supérieur aux études précédentes avec une proportion allant de 50 à 75% d'hommes (27,36,40) et une moyenne d'âge d'environ 45 ans(36,40).

Dans cette étude, la tranche d'âge varie de 38 à 74 ans. En comparaison à d'autres études, la RRA survient pour des tranches d'âge plus larges allant de l'adolescent aux personnes âgées (20).

À l'instar des données antérieures, l'ensemble des patients se plaignaient de douleurs abdominales (41,42) et 70% d'entre eux présentaient une douleur en hypochondre gauche (36). Concernant le signe de Kehr, sa présence oriente fortement vers un diagnostic de rupture de rate. Toutefois son absence ne permet pas d'éliminer totalement son diagnostic (29). Ainsi, sur les 10 patients un seul présentait ce signe.

Il en est de même pour la splénomégalie présente chez seulement 30% des patients. De ce fait l'absence de ces deux signes cliniques n'est pas spécifique pour éliminer le diagnostic de rupture de rate.

Au sein de notre étude, 50% des patients étaient en état de choc hypovolémique, état corrélé par une augmentation de la lactémie artérielle. Ces résultats vont dans le sens de la littérature ou plus de la moitié des patients sont choqués (22,29,36).

En dehors de la prise en charge spécifique de la rupture de rate, le traitement a consisté à la transfusion de CGR pour chaque patient, à la mise en place d'un remplissage vasculaire pour plus de 80% et à l'instauration d'un support vasopresseur par NORADRANALINE chez 50% des patients (ne répondant pas aux remplissages vasculaires).

Sur les 10 patients seuls deux ont bénéficié d'une échographie abdominale. Dans le cadre des urgences, cet examen a permis de mettre rapidement en évidence la présence de liquide dans la cavité abdominale et pour l'un de voir un aspect hétérogène de la rate.

Certaines études ont pu montrer que l'échographie permet la détection de liquide intra-abdominal avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 99% (10,43,44).

Cet examen présente également l'avantage d'être peu coûteux, facilement disponible, non irradiant (23) et surtout d'être plus adapté que le scanner dans le cadre de l'urgence notamment chez des patients en état de choc (36).

Toutefois cet examen présente comme principal limite une sensibilité modérée (allant de 57 à 78 % selon la littérature (29) pour la détection d'une rupture splénique. De plus, l'interprétation est opérateur dépendant, l'évaluation échographique ne permet donc pas de mettre en évidence un saignement actif et peut être limitée par l'échogénicité liée à la masse corporelle et la présence de gaz intestinaux (20,45–48).

Pour confirmer le diagnostic de RRA, l'angioscanner abdomino-pelvien est l'imagerie recommandée en première intention. En effet, dans cette étude, l'ensemble de patients ont bénéficié d'un scanner. Il s'agit de l'examen de référence qui permet de confirmer le diagnostic, de mettre en évidence un saignement actif, de catégoriser de manière fiable les lésions spléniques (AAST) et d'orienter la prise en charge (20,44). Dans la pratique, les avantages de cet examen reposent sur une bonne disponibilité aux urgences et la rapidité d'acquisition (20) mais a pour principal inconvénient d'être irradiant.

Dans cette étude, la prise en charge des RRA repose sur l'embolisation (n = 4), la surveillance (n = 3) ou la chirurgie (n = 3).

Après analyse des données, il apparaît que l'option conservatrice par surveillance était privilégiée dans 3 cas sur 5 pour les patients stables sur le plan hémodynamique et sans signe d'hémorragie active.

Concernant les patients en état de choc, la décision entre l'embolisation et la chirurgie semble être orientée par la présence ou non d'un saignement actif. En effet 3 patients sur 4 ont été embolisés devant la présence d'un saignement actif.

A contrario, les 2 patients sans saignement actif ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale.

Ces pratiques vont partiellement dans le même sens de ce qu'on l'on peut retrouver dans la littérature (21,43,49).

La prise en charge non opératoire est la norme de pratique actuelle pour les patients stables sur le plan hémodynamique (49). Cependant, face à un saignement actif l'embolisation est à préférer seulement si le patient est hémodynamiquement stable.

En consultant la littérature, on constate qu'il existe peu d'études concernant la réalisation de l'embolisation chez des patients en états de choc.

Quant aux options chirurgicales, elles incluent la chirurgie exploratrice par laparotomie ou coelioscopie (21).

Dans plus de 80% des cas rapportés, les RRA sont traitées chirurgicalement et la splénectomie reste le traitement de choix pour les patients atteints de tumeurs malignes (21). Cependant, à l'instar des traumatismes spléniques de bas grade chez les patients hémodynamiquement stables, il existe une tendance croissante en faveur d'une prise en charge non chirurgicale de la RRA, qui atteint un taux de réussite élevé (80 %) (20). L'embolisation de l'artère splénique dans le cas de lésions de la rate de grade élevé présente également des taux de succès de plus de 80 % (49).

De plus en plus adoptée l'embolisation artérielle s'avère une option non chirurgicale pertinente et globalement efficace pour les RRA, en particulier dans les cas associés à l'anticoagulation, au paludisme et à la mononucléose (20,46,48,50,51) Chez certains patients, l'embolisation peut également être utile comme mesure de stabilisation temporaire (20,52). Elle présente de nombreux avantages potentiels, notamment le fait de pratiquer moins de transfusions sanguines, de limiter les séjours hospitaliers et de réduire les coûts chirurgicaux (53–55).

Elle permet également de s'amender des complications post-opératoires de la splénectomie à savoir infectieuses, hémorragiques et thromboemboliques (49,56).

Un autre argument en faveur de l'embolisation est qu'elle est l'alternative pour les patients récusés à la chirurgie.

Néanmoins cette intervention n'est pas dénuée de complications. En effet, elle comprend des risques de saignements spléniques, d'infarctus splénique, d'abcès splénique, d'insuffisance rénale induite par le produit de contraste, de dissection de l'artère fémorale, de fistule artérioveineuse de l'artère fémorale et de dissection de l'artère splénique (49).

A l'inverse certaines études préconisent la réalisation de la splénectomie même chez des patients hémodynamiquement stables. Cela peut se justifier pour trois raisons. Premièrement,

l'examen histologique de la rate est amené à établir l'étiologie de la RRA (21,57). Deuxièmement, un nombre important de néoplasies peut provoquer une RRA, interdisant ainsi toute approche de préservation d'organe. Troisièmement, la fonction splénique pourrait déjà être compromise par une altération pathologique ou une infiltration du parenchyme splénique, entraînant un hyposplénisme fonctionnel (21,58,59).

Concernant l'hospitalisation l'ensemble des patients était hospitalisé pour une durée allant de 4 (SCAM) à 26 jours. Seuls deux patients n'ont pas été admis en réanimation. Le premier étant stable sur le plan hémodynamique, il a été décidé qu'il soit surveillé en médecine conventionnelle. Le second a été opéré le jour même puis hospitalisé en service de chirurgie viscérale. Sur les 8 patients restants, 5 ont été admis en soins intensifs devant un état de choc et 3 pour surveillance devant l'éventualité d'une dégradation pré ou post interventionnelle. Ces résultats vont dans le même sens qu'une étude rétrospective similaire où plus de 66% des patients étaient hospitalisés en soins intensifs (22).

Ceci met en évidence le fait que le diagnostic de RRA nécessite de faire hospitaliser la majorité des patients en soins intensifs.

Les résultats de cette étude révèlent que la principale cause de RRAP est liée à la prise d'anticoagulant (40%). Les pancréatites représentent 30% des cas, plus précisément 20% pour les PC (pancréatites chroniques) et 10% pour les PA (pancréatites aiguë) mais seulement 10% pour les hémopathies malignes et les néoplasies respectivement.

Si l'on se réfère à l'étude de Renzulli *et al.* de 2009 (21), les trois causes les plus fréquentes sont les néoplasies d'origine hématologique ou non (30,3 %), les infections (27,3 %) et les maladies inflammatoires (20,0 %) incluant les pancréatites aiguës et chroniques. Concernant les RRAP secondaires à une iatrogénie incluant la prise d'anticoagulant elles ne représentent seulement que 9% des cas (21). Cette différence de résultat peut s'expliquer principalement par la différence du nombre de patients (10 contre 845)

Une méta-analyse plus récente de 2013 d'Aubrey-Bassler *et al.* (24) rapporte que les RRAP sont dominées par les maladies infectieuses et hématologiques qui représentent plus de la moitié

des cas. Les causes infectieuses représentaient 30 % des cas principalement représentées par la mononucléose infectieuse (MNI) et le paludisme, tandis que les causes hématologiques (27 %) étaient surtout représentées par les hémopathies malignes.

D'autres causes beaucoup plus rares peuvent être mentionnées à l'instar des tumeurs solides ou bénignes de la rate (11 %), des pathologies digestives, pancréatite, hypertension portale, (10 %) (20,27).

Par ailleurs, le paludisme serait la cause majeure de RRAP en raison de sa prévalence. Toutefois, il s'agit là d'une hypothèse difficilement vérifiable en raison des zones géographiques concernées et des disparités en termes d'offre médicale ou de de financement de la recherche scientifique entre pays développés et pays en développement au sein desquels les zones endémiques sont les plus nombreuses.

Les anticoagulants oraux directs ont déjà été cités à plusieurs reprises comme responsable de RRAP dans la littérature (43,44)

Dans une étude, il a été suggéré que ces anticoagulants pourraient favoriser l'apparition de micro-saignements qui pourraient eux-mêmes conduire à une hémorragie de la rate (42,43) .

Ainsi, des RRAP secondaires aux anticoagulants oraux ont été rapportées à J1, J2 et 2 mois après leur introduction (respectivement pour le DABIGATRAN, l'APIXABAN et le RIVAROXABAN) (43,44,60,61)

Face à un tableau clinique peu spécifique, il est possible de passer à côté du diagnostic en l'absence de traumatisme et des nombreux diagnostics différentiels. Dès lors, ce diagnostic devrait être particulièrement évoqué chez des patients sous anticoagulant oraux (42,43).

La prise en charge initiale inclut l'arrêt des anticoagulants avec réversion de ces derniers et un remplissage vasculaire.

La transfusion de CGR, de plaquettes et de fibrinogène est également recommandée pour maintenir une hémoglobine supérieure à 7 g/dL et des plaquettes supérieures à 50 000/mm³ et un fibrinogène supérieur à 1 mg/dL (62).

Dans une étude portant sur 12 cas, la moitié des RRAP étaient secondaires à une anticoagulation. D'autres études rapportent que les cas liés à la prise d'une anticoagulation peuvent représenter jusqu'à un tiers des cas des RRAP (20,63,64).

Les anticoagulants oraux directs ont montré des réductions significatives des AVC, des hémorragies intracrâniennes et de la mortalité par rapport à la warfarine. Néanmoins, il semble que l'on observe une incidence accrue de saignements de la rate ou gastro-intestinaux (65,66).

Les RRAP secondaires aux pancréatites représentent 30% des étiologies. Au sein de notre cohorte deux patients étaient atteints de pancréatite chronique.

La première était d'origine biliaire associée à la présence d'une hypertension portale, la seconde séquellaire à une intoxication alcoolique chronique. Le troisième patient présentait une pancréatite aiguë avec coulée de nécrose et avait également comme principal antécédent une pancréatite chronique d'origine alcoolique.

Dans la méta-analyse de Renzulli *et al.* (21) portant sur 845 patients, les pancréatites chroniques représentaient 7% des cas, les pancréatites aiguës 2,4% et l'hypertension portale 2%. Ces différences peuvent s'expliquer par différents facteurs : d'une part une différence de taille de population analysée, d'autre part le caractère monocentrique de notre étude induisant un potentiel « biais régional ».

Néanmoins, ces résultats suggèrent que les pancréatites sont une des causes possibles de RRAP.

S'agissant des RRAI, celles-ci représentent au sein de notre panel 10% des cas, soit un patient. En ce qui concerne ce patient, hormis la notion d'alcoolisme chronique (sans séquelle de cirrhose ni de pancréatite) aucun autre facteur étiologique n'a été retrouvé. L'anatomopathologie était normale. Comparé à la littérature, les RRAI sont présentes dans 5 % à 7% des cas (21,27,67).

En se basant sur les résultats de notre étude, on pourrait supposer que le sexe, la prise d'une anticoagulation et les pancréatites sont des facteurs de risques de RRA.

Selon les recherches conduites en la matière, les principaux facteurs conduisant à la survenue des RRA sont la splénomégalie, un âge supérieur à 40 ans, les néoplasies, le paludisme, la cirrhose du foie et la pancréatite (21,56).

La mortalité par RRA est de 10% au sein de notre étude. Il s'agissait d'un patient atteint d'une leucémie prolymphocytaire B.

Dans la littérature, la mortalité de la RRA varie de 12 % à 20 % (21).

La mortalité augmente de manière significative en particulier en présence d'une maladie néoplasique sous-jacente, sous l'effet de l'âge (> 40 ans) ainsi que du retard de diagnostic ou de prise en charge (21,29,41,67).

3. Limites de l'étude :

Les principales limites de cette étude sont les suivantes :

- Etude rétrospective, monocentrique responsable d'un effet centre avec également un biais régional concernant certaines pathologies.

- Le nombre de patient relativement faible ne peut être représentatif de toutes les étiologies de RRA et ne permet pas de faire des statistiques avec des résultats significatifs.

- Les données obtenues à partir de dossiers médicaux informatisés non standardisés peuvent présenter un biais d'information lié à la qualité du recueil des renseignements cliniques ainsi qu'un biais d'interprétation possible concernant les résultats.

- Certaines informations sont manquantes : l'histologie des splénectomies, le délai entre l'apparition des symptômes et le diagnostic, la mise en place d'une réversion dans le cadre des anticoagulants et la classification AASR dans les comptes-rendus de scanner.

4. Forces de l'étude

Parmi les forces de cette recherche, nous pouvons mentionner :

- durée de l'étude étendue sur 10 ans.
- Analyse de l'ensemble des dossiers portant sur le diagnostic de rupture de rate d'origine traumatique ou atraumatique.
 - sujet centré sur une pathologie peu étudiée jusqu'à présent et pour laquelle il existe encore peu de données.
 - étude facilement reproductible et applicable à d'autres centres hospitaliers.
 - recherche qui permet d'apporter un éclairage sur cette pathologie rare mais potentiellement mortelle concernant les étiologies, le diagnostic et la prise en charge.

5. Axes d'améliorations et perspectives

Trois axes et perspectives d'amélioration peuvent être distingués :

- Tout d'abord généraliser l'usage de l'échographie abdominale aux urgences et au SMUR pour l'orientation au diagnostic devant une douleur abdominale aiguë permettant de détecter rapidement la présence de liquide dans la cavité abdominale et d'évaluer l'aspect de la rate.
 - Dans un second temps, cette étude souligne la nécessité de mettre en place des procédures de prise en charge avec si possible l'élaboration d'un arbre décisionnel aux urgences en concertation avec les services de radiologie, de chirurgie et de réanimation permettant d'optimiser la prise en charge des patients.
 - Enfin, la mise en œuvre d'études rétrospectives multicentriques pour augmenter le nombre de patients voire des études prospectives pour confirmer les résultats semblent en tous points indiquées.

V Conclusion

Cette étude permet de rappeler aux médecins et notamment aux urgentistes que la rupture atraumatique de rate est une urgence abdominale rare pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Bien qu'elle soit difficile à caractériser cliniquement, le diagnostic de RRA doit-être retenu devant une symptomatologie évocatrice, d'autant plus chez des patients présentant des facteurs prédisposants tels que la prise d'anticoagulants, la présence de pancréatite et d'hémopathies malignes.

Ainsi, en l'absence de traumatisme, la présence d'une douleur en hypochondre gauche avec une hémoglobine basse doit faire garder à l'esprit qu'une rupture de rate est possible et qu'elle doit être considérée comme l'un des diagnostics différentiels en cas de douleurs abdominales aiguës inexplicées.

L'échographie dès la prise en charge pré-hospitalière et le scanner permettront dans la majorité des cas de confirmer le diagnostic.

La mortalité associée à la rupture splénique exigera une intervention rapide pour prévenir une issue potentiellement funeste.

Ce travail a permis de documenter certaines étiologies des ruptures de rate atraumatiques mais également de comprendre la prise en charge avec les différentes options thérapeutiques possible en fonction de paramètres cliniques, biologiques et d'imagerie. De plus, ces éléments permettront d'orienter le médecin urgentiste vers la nécessité d'une prise d'avis spécialisés mais également de définir l'orientation adéquate, notamment en soins intensifs.

Dans le prolongement de cette recherche, il serait intéressant de réaliser de nouvelles études avec de plus grandes cohortes afin d'approfondir les connaissances sur cette pathologie et d'optimiser la prise en charge aux urgences avec la rédaction de procédures.

Références bibliographiques

1. Chirurgie du pancréas et de la rate - François LACAINE, Alain SAUVANET - 9782294700491 - Livre - Unitheque.com [Internet]. [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.unitheque.com/chirurgie-pancreas-rate/techniques-chirurgicales-digestif/elsevier-masson/Livre/32231>
2. Akoury T, Whetstone DR. Splenic Rupture. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525951/>
3. Immunobiologie de Janeway [Internet]. De Boeck Supérieur. 2022 [cité 16 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.deboecksuperieur.com/ouvrage/9782807306127-immunobiologie-de-janeway>
4. Gielchinsky Y, Elstein D, Hadas-Halpern I, Lahad A, Abrahamov A, Zimran A. Is there a correlation between degree of splenomegaly, symptoms and hypersplenism? A study of 218 patients with Gaucher disease. Br J Haematol. sept 1999;106(3):812-6.
5. www.unitheque.com. Sémiologie [Internet]. Unithèque. [cité 17 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.unitheque.com/semiologie/referentiel-ecn/s-editions/Livre/61174>
6. Hépatologie, gastrologie, entérologie, chirurgie viscérale Edition 2016 - broché - Jean-David Zeitoun, Ariane Chryssostalis - Achat Livre | fnac [Internet]. [cité 17 sept 2022]. Disponible sur: <https://livre.fnac.com/a11016948/Jean-David-Zeitoun-Hepatologie-gastrologie-enterologie-chirurgie-viscerale>
7. Rutkow IM. Rupture of the spleen in infectious mononucleosis: a critical review. Arch Surg Chic Ill 1960. juin 1978;113(6):718-20.
8. Oh JS, Mentzer CJ, Abuzeid AM, Holsten SB. Delayed Splenic Rupture with Normal Admission CT Scan after Blunt Trauma. Am Surg. août 2016;82(8):e223-224.
9. Hépatogastroentérologie - Chirurgie digestive | Livre + Compl. | 9782294755156 [Internet]. Elsevier Masson SAS. [cité 17 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.elsevier-masson.fr/hepatogastro-enterologie-chirurgie-digestive-9782294755156.html>
10. Ma OJ, Mateer JR, Ogata M, Kefer MP, Wittmann D, Aprahamian C. Prospective analysis of a rapid trauma ultrasound examination performed by emergency physicians. J Trauma. juin 1995;38(6):879-85.
11. Uyeda JW, LeBedis CA, Penn DR, Soto JA, Anderson SW. Active hemorrhage and vascular injuries in splenic trauma: utility of the arterial phase in multidetector CT. Radiology. janv 2014;270(1):99-106.
12. Unal E, Onur MR, Akpınar E, Ahmadov J, Karcaaltincaba M, Ozmen MN, et al. Imaging findings of splenic emergencies: a pictorial review. Insights Imaging. 16 févr 2016;7(2):215-22.

13. Margari S, Garozzo Velloni F, Tonolini M, Colombo E, Artioli D, Allievi NE, et al. Emergency CT for assessment and management of blunt traumatic splenic injuries at a Level 1 Trauma Center: 13-year study. *Emerg Radiol.* oct 2018;25(5):489-97.
14. Livingston MH, Moffat B, Leeper WR, Parry NG, Gray DK. Angiography and embolization for blunt splenic injuries. *J Am Coll Surg.* déc 2014;219(6):1193-4.
15. Le calendrier des vaccinations - Ministère de la Santé et de la Prévention [Internet]. [cité 17 sept 2022]. Disponible sur: <https://solidarites-sante.gouv.fr/prevention-enseignant/preserver-sa-sante/vaccination/calendrier-vaccinal>
16. HCSP. Vaccination des personnes immunodéprimées ou aspléniques. Recommandations actualisées. [Internet]. Rapport de l'HCSP. Paris: Haut Conseil de la Santé Publique; 2014 nov [cité 17 sept 2022]. Disponible sur: <https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=504>
17. Laseter T, McReynolds T. Spontaneous splenic rupture. *Mil Med.* août 2004;169(8):673-4.
18. Schwarz M, Zaidenstein L, Freud E, Neuman M, Ziv N, Kornreich L, et al. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: conservative management with gradual percutaneous drainage of a subcapsular hematoma. *Pediatr Surg Int.* 1999;15(2):139-40.
19. Debnath D, Valerio D. Atraumatic rupture of the spleen in adults. *J R Coll Surg Edinb.* févr 2002;47(1):437-45.
20. Tonolini M, Ierardi AM, Carrafiello G. Atraumatic splenic rupture, an underrated cause of acute abdomen. *Insights Imaging.* août 2016;7(4):641-6.
21. Renzulli P, Hostettler A, Schoepfer AM, Gloor B, Candinas D. Systematic review of atraumatic splenic rupture. *Br J Surg.* oct 2009;96(10):1114-21.
22. Colak E, Ciftci AB. Characteristics and surgical outcomes of patients with atraumatic splenic rupture. *J Int Med Res.* févr 2022;50(2):3000605221080875.
23. Spontaneous rupture of the spleen: role of ultrasound in diagnosis, treatment, and monitoring - PubMed [Internet]. [cité 18 sept 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10452269/>
24. Aubrey-Bassler FK, Sowers N. 613 cases of splenic rupture without risk factors or previously diagnosed disease: a systematic review. *BMC Emerg Med.* 14 août 2012;12:11.
25. Bauer TW, Haskins GE, Armitage JO. Splenic rupture in patients with hematologic malignancies. *Cancer.* 15 déc 1981;48(12):2729-33.
26. Wang C, Tu X, Li S, Luo G, Norwitz ER. Spontaneous rupture of the spleen: a rare but serious case of acute abdominal pain in pregnancy. *J Emerg Med.* nov 2011;41(5):503-6.

27. **Abbadì SE, Rhouni FZ, Jroundi L. [Spontaneous splenic rupture: about a case and review of the literature]. Pan Afr Med J. 2017;27:62.**
28. **Weaver H, Kumar V, Spencer K, Maatouk M, Malik S. Spontaneous splenic rupture: A rare life-threatening condition; Diagnosed early and managed successfully. Am J Case Rep. 2013;14:13-5.**
29. **Diagnosis and Treatment of Atraumatic Splenic Rupture: Experience of 8 Cases - PubMed [Internet]. [cité 18 sept 2022]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30809256/>**
30. **Toubia NT, Tawk MM, Potts RM, Kinasewitz GT. Cough and spontaneous rupture of a normal spleen. Chest. sept 2005;128(3):1884-6.**
31. **Lemon M, Dorsch M, Street K, Cohen R, Hale P. Splenic rupture after vomiting. J R Soc Med. oct 2001;94(10):527-8.**
32. **Orloff MJ, Peskin GW. Spontaneous rupture of the normal spleen; a surgical enigma. Int Abstr Surg. janv 1958;106(1):1-11.**
33. **Reinhold GW, Melonakos TK, Lyman DT. A Near Fatal Sneeze Spontaneous Splenic Rupture: A Case Report and Review of the Literature. Clin Pract Cases Emerg Med. août 2017;1(3):190-3.**
34. **Crate ID, Payne MJ. Is the diagnosis of spontaneous rupture of a normal spleen valid? J R Army Med Corps. févr 1991;137(1):50-1.**
35. **Zieren J, Paul M, Scharfenberg M, Müller JM. The spontaneous splenic rupture as first manifestation of mantle cell lymphoma, a dangerous rarity. Am J Emerg Med. nov 2004;22(7):629-31.**
36. **Gedik E, Girgin S, Aldemir M, Keles C, Tuncer MC, Aktas A. Non-traumatic splenic rupture: report of seven cases and review of the literature. World J Gastroenterol. 21 nov 2008;14(43):6711-6.**
37. **Ahbala T, Rabbani K, Louzi A, Finech B. Spontaneous splenic rupture: case report and review of literature. Pan Afr Med J. 2020;37:36.**
38. **Jiménez BC, Navarro M, Huerga H, López-Vélez R. Spontaneous splenic rupture due to Plasmodium vivax in a traveler: case report and review. J Travel Med. juin 2007;14(3):188-91.**
39. **Sahin AN, Schwenter F, Sebahang H. Clinical presentation and management of atraumatic splenic rupture. Clin Case Rep. nov 2018;6(11):2279-80.**
40. **Bartlett A, Williams R, Hilton M. Splenic rupture in infectious mononucleosis: A systematic review of published case reports. Injury. mars 2016;47(3):531-8.**
41. **Kocael PC, Simsek O, Bilgin IA, Tutar O, Saribeyoglu K, Pekmezci S, et al. Characteristics of patients with spontaneous splenic rupture. Int Surg. déc 2014;99(6):714-8.**

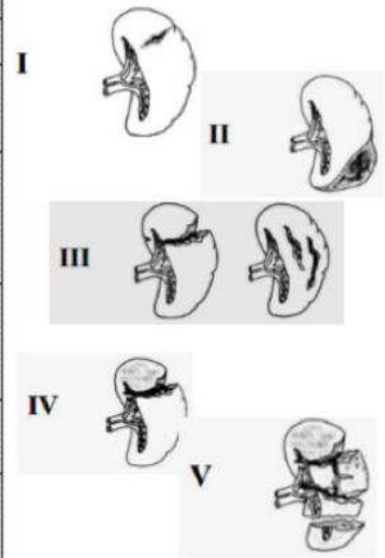
42. Lowry LE, Goldner JA. Spontaneous splenic rupture associated with apixaban: a case report. *J Med Case Reports*. 9 août 2016;10(1):217.
43. Basnet S, Mohanty E, Mir I, Dhital R, Koirala A, Tachamo N. Atraumatic splenic rupture associated with apixaban. *SAGE Open Med Case Rep*. 2019;7:2050313X19832490.
44. Abdelhady A, Ahmed A, Mohamed Y, Binchy J. Apixaban-Associated Spontaneous Splenic Rupture-A Case Report. *Ir Med J*. 13 août 2018;111(7):792.
45. Tonolini M, Bianco R. Nontraumatic splenic emergencies: cross-sectional imaging findings and triage. *Emerg Radiol*. août 2013;20(4):323-32.
46. Alabousi A, Patlas MN, Scaglione M, Romano L, Soto JA. Cross-sectional imaging of nontraumatic emergencies of the spleen. *Curr Probl Diagn Radiol*. oct 2014;43(5):254-67.
47. Görg C, Cölle J, Görg K, Prinz H, Zugmaier G. Spontaneous rupture of the spleen: ultrasound patterns, diagnosis and follow-up. *Br J Radiol*. oct 2003;76(910):704-11.
48. Hadary A, Dashkovsky I, Rapaport A, Cozakov JC. Non-traumatic rupture of spleen: can splenectomy be applied selectively? *Isr Med Assoc J IMAJ*. déc 2008;10(12):889-91.
49. Raikhlin A, Baerlocher MO, Asch MR, Myers A. Imaging and transcatheter arterial embolization for traumatic splenic injuries: review of the literature. *Can J Surg J Can Chir*. déc 2008;51(6):464-72.
50. Sekikawa Z, Takebayashi S, Kurihara H, Lee J, Niwa T, Kawamoto M, et al. Factors affecting clinical outcome of patients who undergo transcatheter arterial embolisation in splenic injury. *Br J Radiol*. avr 2004;77(916):308-11.
51. Popovic P, Stanisavljevic D, Jeromel M. Percutaneous transcatheter arterial embolization in haemodynamically stable patients with blunt splenic injury. *Radiol Oncol*. mars 2010;44(1):30-3.
52. van der Vlies CH, Hoekstra J, Ponsen KJ, Reekers JA, van Delden OM, Goslings JC. Impact of splenic artery embolization on the success rate of nonoperative management for blunt splenic injury. *Cardiovasc Intervent Radiol*. févr 2012;35(1):76-81.
53. Clancy AA, Tiruta C, Ashman D, Ball CG, Kirkpatrick AW. The song remains the same although the instruments are changing: complications following selective non-operative management of blunt spleen trauma: a retrospective review of patients at a level I trauma centre from 1996 to 2007. *J Trauma Manag Outcomes*. 13 mars 2012;6(1):4.
54. Smith JS, Cooney RN, Mucha P. Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria. *Surgery*. oct 1996;120(4):745-50; discussion 750-751.
55. Balaa F, Yelle JD, Pagliarello G, Lorimer J, O'Brien JA. Isolated blunt splenic injury: do we transfuse more in an attempt to operate less? *Can J Surg J Can Chir*. déc 2004;47(6):446-50.

56. **Coco D, Leanza S. Indications for Surgery in Non-Traumatic Spleen Disease. Open Access Maced J Med Sci. 15 sept 2019;7(17):2958-60.**
57. **Tzankov A, Adams H, Sterlacci W. [Rupture of the spleen. Clinicopathological correlations and diagnostic procedures]. Pathol. mars 2008;29(2):148-57.**
58. **Muller AF, Toghil PJ. Hyposplenism in gastrointestinal disease. Gut. févr 1995;36(2):165-7.**
59. **William BM, Corazza GR. Hyposplenism: a comprehensive review. Part I: basic concepts and causes. Hematol Amst Neth. févr 2007;12(1):1-13.**
60. **Carey R, Nelatur V. Spontaneous splenic rupture secondary to dabigatran: the last in a series of unfortunate events. Clin Med. oct 2018;18(5):406-8.**
61. **Gonzva J, Patricelli R, Lignac D. Spontaneous splenic rupture in a patient treated with rivaroxaban. Am J Emerg Med. août 2014;32(8):950.e3.**
62. **Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, Dobesh PP, Doherty JU, Eikelboom JW, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways. J Am Coll Cardiol. 19 déc 2017;70(24):3042-67.**
63. **Tonolini M, Ippolito S, Patella F, Petullà M, Bianco R. Hemorrhagic complications of anticoagulant therapy: role of multidetector computed tomography and spectrum of imaging findings from head to toe. Curr Probl Diagn Radiol. déc 2012;41(6):233-47.**
64. **Nazarian LN, Lev-Toaff AS, Spettell CM, Wechsler RJ. CT assessment of abdominal hemorrhage in coagulopathic patients: impact on clinical management. Abdom Imaging. juin 1999;24(3):246-9.**
65. **Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. Lancet Lond Engl. 15 mars 2014;383(9921):955-62.**
66. **Nagaraja V, Cranney G, Kushwaha V. Spontaneous splenic rupture due to rivaroxaban. Case Rep. 5 mars 2018;2018:bcr.**
67. **Kianmanesh R, Aguirre HI, Enjaume F, Valverde A, Brugière O, Vacher B, et al. [Spontaneous splenic rupture: report of three new cases and review of the literature]. Ann Chir. juin 2003;128(5):303-9.**

Annexes

Annexe 1: American Association for the Surgery of Trauma

Échelle de traumatisme splénique (AAST)		
Grade	Type	Description du traumatisme
I	Hématome	Sous capsulaire, < 10% de la surface
	Fracture	Déchirure capsulaire, profondeur < 1 cm
II	Hématome	Sous capsulaire, 10-50 % de la surface, intra parenchymateux < 5 cm de diamètre
	Fracture	Profondeur 1-3 cm, sans atteinte d'un vaisseau trabéculaire
III	Hématome	Sous capsulaire, > 50 % de la surface, rupture sous capsulaire ou hématome parenchymateux
	Fracture	Profondeur > 3 cm ou atteinte des vaisseaux trabéculaires
IV	Fracture	Fracture atteignant un vaisseau segmentaire ou hilare avec une dévascularisation > 25 %
V	Fracture	Fracture « éclatement » de la rate
	Vaisseau	Lésion hilare vasculaire avec dévascularisation de la rate



AUTEUR : BOBET

Prénom : Alexandre

Date de soutenance : 24/10/2022

Titre de la thèse : Ruptures de rates atraumatiques : une étude rétrospective de 2012 à 2022 au centre hospitalier d'Arras

Thèse - Médecine - Lille 2022

Cadre de classement : Médecine d'Urgence

DES + spécialité : Diplôme d'Etudes Spécialisées Médecine d'Urgence

Mots-clés : rupture de rate atraumatique, scanner, choc hémorragique, embolisation, splénectomie

Résumé : Contexte : les ruptures de rates atraumatiques sont peu fréquentes et difficiles à diagnostiquer. Leur prise en charge repose sur une coordination faisant intervenir plusieurs acteurs qui sont les urgentistes, les réanimateurs, les radiologues et les chirurgiens viscéraux. Actuellement, il existe peu de données disponibles dans la littérature. L'objectif de cette étude est de déterminer les étiologies de cette pathologie. **Méthode** : étude rétrospective descriptive observationnelle monocentrique réalisée par analyse des dossiers informatiques de patients sélectionnés sur les logiciels du centre hospitalier d'Arras pour la période du 1^{er} Janvier 2012 au 30 Juin 2022. **Résultats** : sur 145 cas, 10 présentaient une rupture de rate atraumatique soit 6,9% de l'ensemble des ruptures de rates. Le sexe ratio est de 9 hommes pour 1 femme. 50% de patients étaient en état de choc. 3 ont bénéficié d'une splénectomie, 3 d'une surveillance et 4 d'une embolisation d'hémostase. 90% des ruptures rates atraumatiques étaient secondaires à une pathologie : 4 sur prise anticoagulant oraux non-vitamine K dépendant, 2 à un contexte de pancréatite chronique secondaire à la prise d'alcool chronique ou d'origine lithiasique, 1 sur un terrain de pancréatite aiguë également lié à la prise d'alcool, 1 secondaire à une hémopathie maligne et 1 à un angiosarcome de la rate. Seul un patient présentait une rupture de rate atraumatique idiopathique. **Conclusion** : bien que rare la rupture de rate atraumatique est une urgence qui nécessite une prise en charge rapide et adaptée en fonction de l'état hémodynamique, de la présence d'un saignement actif et des comorbidités. Le scanner est un outil central pour la confirmation diagnostique Dans le prolongement de cette recherche, il serait intéressant de réaliser de nouvelles études avec de plus grandes cohortes afin d'approfondir les connaissances sur cette pathologie et d'optimiser la prise en charge aux urgences avec la création de protocoles.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Eric WIEL

Asseseurs :

Monsieur le Docteur Jean Marie RENARD

Monsieur le Docteur Jean Robert NAZMUSHE

Directeur de thèse :

Monsieur le Docteur Pierre VALETTE