

DOULEUR ÉPIGASTRIQUE SPONTANÉE RÉVÉLANT UNE RUPTURE D'ANÉVRISME DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE. UNE PATHOLOGIE RARE ET GRAVE PEU ÉVOQUÉE AUX URGENCES

Spontaneous epigastric pain revealing an aneurism rupture of splenic artery: rare and severe diagnosis, never being evoked in the emergency department

SAVINEAU JR, BEN HAMMOUDA K, NIXDORF S, MAISONNEUVE AC, STAHL H, KEMPF N et al. Spontaneous epigastric pain revealing an aneurism rupture of splenic artery: rare and severe diagnosis, never being evoked in the emergency department. *Med Emergency, MJEM* 2015; 22:30-5.

Mots clés : anévrisme, artère splénique, douleur abdominale, prise en charge endovasculaire ou chirurgicale, urgences vasculaires
Keywords: abdominal pain, aneurysm, surgery or endovascular management, splenic artery, vascular emergencies

ABSTRACT

Abdominal pain is a frequent admission motive in any emergency department. They represent 4 to 10% of all consults. The diagnosis is often enlightened by a well conducted anamnesis and physical exam. The localisation of the pain can also orient the diagnostic hypothesis. Epigastric pain occurring without any traumatism are usually related to pathologies of the digestive tract (gastroduodenal ulcers, pancreatitis, gall bladder diseases, or even sub-hepatic appendicitis or mesocolic appendicitis) or cardiac pathologies (infarct), and sometimes pulmonary or pleural diseases. Aneurysm rupture among young patients without any vascular condition is never evoked in the first place. However, a good diagnostic walkthrough and progressive elimination of other etiologies have to make you think of vascular origin of abdominal pain. This diagnosis has to be thought of quickly as soon as during the stay in the emergency department, in order to obtain an immediate surgical treatment. An etiological assessment will of course be necessary once the treatment has been performed.

Authors' affiliation:

Correspondent authors: Jean-Rémy SAVINEAU, MD

Pôle Urgences Pasteur, Hôpitaux Civils de Colmar
 39, Avenue de la Liberté, 68000 Colmar, France
 jean-remy.savineau@ch-colmar.fr

Savineau JR, MD, Ben Hammouda K, MD, Nixdorf S, MD, Maisonneuve AC, MD, Stahl H, MD, Kempf N, MD, Thibaud E, MD, Dussau L, MD, Gottwalles Y, MD

Pôle Urgences Pasteur, Hôpitaux Civils de Colmar, 39, Avenue de la Liberté, 68000 Colmar, France

Les Drs Savineau et Ben Hammouda déclarent avoir participé à part égal à la rédaction de ce travail.

Article history / info:

Category: Case report
 Received: Jan. 21, 2015
 Revised: Feb. 11, 2015
 Accepted: Feb. 18, 2015

Conflict of interest statement:

There is no conflict of interest to declare



Dr Jean-Rémy Savineau

RÉSUMÉ

Les douleurs abdominales sont un motif d'admission extrêmement fréquent aux urgences. Elles représentent 4 à 10% des consultations dans les services d'accueil des urgences. Le diagnostic est souvent évoqué par une bonne anamnèse et un examen clinique bien conduit. La topographie de la douleur permet également d'orienter les hypothèses diagnostiques. Les douleurs épigastriques sans notion de traumatisme orientent essentiellement sur des pathologies de l'appareil digestif (ulcère gastro-duodéal, pancréatite, vésicule biliaire, voir appendicite sous-hépatique ou mésocolélique), et cardiaque (infarctus du myocarde), voire pleuro-pulmonaire. La rupture d'anévrisme chez des patients jeunes et sans antécédent vasculaire n'est nullement évoquée de prime abord. Cependant, une bonne démarche diagnostic et l'élimination progressive des autres étiologies doit faire rechercher une origine vasculaire. Ce diagnostic doit être précoce et posé dès les urgences, afin de permettre une prise en charge chirurgicale immédiate. Un bilan d'extension secondaire sera ensuite indispensable.

Un homme de 53 ans se présentait à la structure d'accueil des urgences pour des douleurs épigastriques survenues brutalement depuis la veille à 16 heure. La douleur était résistante aux antalgiques de paliers 1 et aux antispasmodiques. Elle était constante, intense, avec une irradiation postérieure, et non modifiée par l'inspiration profonde et les changements de positions. Elle était évaluée par le patient à 9 sur 10 sur l'échelle visuelle analogique (EVA).

La poursuite de l'anamnèse retrouvait comme seul antécédent personnel un ulcère duodéal ancien il y a 14 ans. Ses habitudes alimentaires comprenaient la consommation d'aliments et d'assaisonnements épicés. Il n'y avait pas eu d'ingestion de bol alimentaire épicé ni d'absorption aiguë d'alcool dans les 48 dernières heures. Le patient ne fumait pas et ne présentait par ailleurs aucun autre facteur de risque cardio-vasculaire. Un bilan lipidique réalisé l'année précédente ne retrouvait pas d'hypertriglycéridémie. Aucune allergie n'était décrite. Il n'y avait pas d'antécédent familial notable de retrouvé.

Aucun voyage récent hors du territoire national n'était signalé dans les dix dernières années.

Lors de l'examen clinique, le patient présentait un très bon état général, avec des paramètres hémodynamiques stables. Le patient était apyrétique et n'avait pas présenté de syndrome fébrile récent. Il ne présentait pas de profil septique ni de signe de déglobulisation aiguë. Il était cependant très nauséux, et exprimait une douleur intense et continue.

Tension Artérielle (TA) = 134/89 mmHg
Fréquence cardiaque (FC) = 64 battements par minute (bpm)
Fréquence respiratoire (FR) = 18 mouvements par minute
SpO₂ = 99% en air ambiant (AA)
Température (Celsius) = 36,4 °C

Figure 1 : Constantes vitales du patient lors de son admission à l'hôpital

L'examen abdominal retrouvait une défense nette localisée uniquement en épigastrique, avec par ailleurs un abdomen souple et dépressible, non météorisé ni pléthorique, sans défense ni contracture dans les autres cadrans. Il n'y avait pas de signe de Mac Burney, ni de signe de Murphy, ni de psoïtis. Les bruits hydro-aériques étaient présents. Les orifices herniaires étaient libres. Le patient ne présentait pas de vomissement ni de diarrhée, pas de trouble du transit ni de signe fonctionnel urinaire. Il n'y avait pas de contact lombaire ni de douleur à l'ébranlement. Il n'était

pas retrouvé d'hépto-splénomégalie ni de signe d'hypertension portale (notamment absence d'ictère cutanéomuqueux, d'ascite, et de circulation veineuse collatérale péri-ombilicale) ou d'insuffisance hépato-cellulaire. Le patient ne présentait pas de symptomatologie de reflux gastro-oesophagien. Le toucher rectal était indolore à la pression du cul de sac de Douglas et ne mettait pas en évidence d'irritation péritonéale, sans retrouver de méléna ou de rectorragie au doigtier.

L'examen cardiovasculaire ne retrouvait pas de signe de défaillance cardiaque droite ni gauche, ni aucun élément pouvant faire évoquer une embolie pulmonaire. La pression artérielle (**Figure 1**) et les pouls radiaux et fémoraux étaient symétriques. L'auscultation ne décelait pas de souffle valvulaire, carotidien, ou fémoraux. Le signe de De Bakey (qui consiste à réussir à placer le tranchant de la main entre la partie supérieure d'une masse battante et le bord costal inférieur gauche) était absent. Il n'était donc pas retenu de suspicion d'anévrisme aortique de localisation sous-rénale.

L'auscultation pulmonaire était parfaitement libre avec un murmure vésiculaire bilatéral, sans foyer basal de crépitations. Il n'était pas retrouvé d'élément pour un pneumothorax ni un épanchement pleural. Le patient était eupnéique, sans aucun signe de détresse respiratoire, avec une saturation à 99% en air ambiant.

Le traitement symptomatique comprenant 40 mg d'inhibiteurs de la pompe à protons, 1 g de paracétamol, puis 100 mg de tramadol par voie intraveineuse n'apportant aucune amélioration, une titration morphinique était alors débutée.

Le bilan biologique notait une acidose métabolique non compensée (pH = 7,26, HCO₃⁻ = 18,3 mmol.L⁻¹, pCO₂ = 42 mmHg, paO₂ = 100 mmHg).

Absence de syndrome infectieux et inflammatoire franc (leucocytes à 9,91 g.L⁻¹, CRP à 6 mg.L⁻¹). Pas de cytolysé hépatique ni de cholestase hépatique (GOT = 25 UI.L⁻¹, GPT = 22 UI.L⁻¹, GGT = 14 UI.L⁻¹, PAL = 52 UI.L⁻¹). Bilirubinémie totale subnormale à 21 micromol.L⁻¹. Bilan pancréatique normal (lipasémie à 37 UI.L⁻¹). Troponine négative. Pas d'hyperlactatémie (lactates à 1,2 mmol.L⁻¹). Pas d'anémie (Hb = 15,9 g.dL⁻¹, VGM = 95,5 fL, Ht = 45,7%).

L'électrocardiogramme enregistrait un rythme sinusal à 75 bpm sans trouble de la conduction ou de la repolarisation. Il n'y avait pas de signe indirect d'embolie pulmonaire (axe gauche, pas de tachycardie, pas d'hypertrophie auriculaire droite, pas signe électrique d'embolie pulmonaire de type *S1Q3*).

Le cliché radiographique de l'abdomen sans préparation (ASP) ne révélait pas de niveaux hydro-aériques ni de pneumopéritoine.

Les trois hypothèses diagnostiques évoquées étaient alors :

1. Un ulcère gastro-duodéal non perforé devant la défense localisée et l'absence de contracture généralisée et d'irritation du cul de sac de Douglas. De plus, l'ASP ne retrouve pas de pneumopéritoine.
2. Une dissection aortique, malgré une tension artérielle et des pouls symétriques, ainsi qu'une absence de souffle.
3. Une ischémie mésentérique, malgré une défense localisée, l'absence d'antécédents vasculaire, et la normalité des lactates sanguins.

Une scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste était alors demandée après vérification d'une fonction rénale normale (créatinine à $87 \mu\text{mol.L}^{-1}$, débit de filtration glomérulaire à $114 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}$) pour éliminer l'urgence

vasculaire ou rechercher un épanchement intrapéritonéal signe d'une souffrance digestive et d'un troisième secteur. Cette dernière retrouvait une extravasation de produit de contraste en rapport avec un saignement actif par rupture d'un anévrisme de l'artère splénique (AAS) (**Figures 2 et 3**). L'anévrisme mesurait 32 mm sur 28,4 mm, était d'allure sacciforme, et était situé à 3 cm de l'artère splénique avec présence d'infiltration hématique du rétropéritoine au niveau de la loge pancréatique en faveur d'un hémopéritoine (**Figure 4**).

Les chirurgiens vasculaires et digestifs étaient alors prévenus. Le patient rentre au bloc opératoire 15 minutes après que le diagnostic a été posé. Une laparotomie médiane était effectuée suivi d'un clamage de l'artère splénique après ouverture du petit épiploon. L'anévrisme était mis à plat avec un prélèvement adressé en anatomopathologie. Une anastomose termino-terminale sur l'artère splénique avant déclamage venait conclure le geste chirurgical. Les suites opératoires étaient simples.

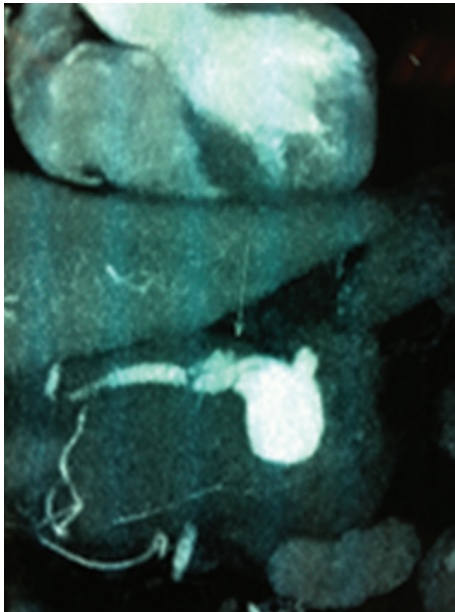


Figure 2 : Constantes physiologiques du patient à l'entrée au service d'accueil des urgences. Colmar\UrgPasteur©



Figure 3 : Suffusion hémorragique. Colmar\UrgPasteur©

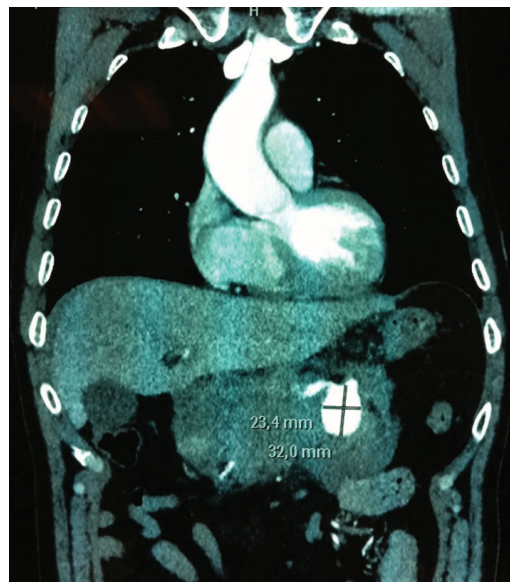
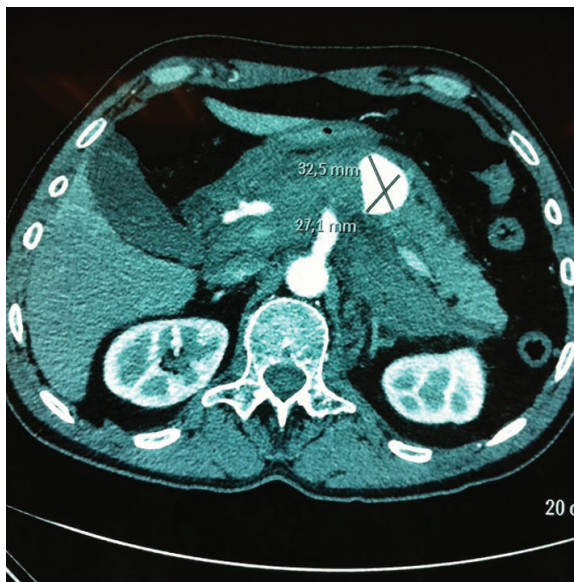


Figure 4 : Visualisation de l'anévrisme et de l'hémorétropéritoine. Colmar\UrgPasteur©

DISCUSSION

Les AAS constituent les plus fréquents des anévrismes viscéraux. Leur incidence varie entre 7,8% et 10,4% selon les séries [2-4]. La plupart de ces anévrismes est asymptomatique [5]. Leur découverte se fait le plus souvent de façon fortuite lors d'un examen de routine. Quand ils sont symptomatiques, c'est essentiellement par une douleur au niveau de l'hypochondre gauche qu'ils se manifestent [6]. Cette douleur peut irradier dans le dos mimant les douleurs ulcéreuses comme c'était le cas pour notre patient. La clinique des AAS est très polymorphe et peut se manifester de différentes façons [7-9]. La principale complication reste la rupture. Elle concerne 3 à 9,6% des patients [6] et peut aller jusqu'à 46% chez la femme enceinte [10]. La rupture est péjorative avec une mortalité importante allant de 10 à 25% et jusqu'à 54% ou plus chez la femme enceinte [11;12]. Une douleur brutale au niveau du quadrant supéro-externe gauche évoque la rupture. Cette dernière peut s'accompagner d'une hémorragie initialement contenu dans le rétropéritoine. Dans ce cas le patient reste stable hémodynamiquement. Cette phase peut durer de six à 96 heures. Mais l'hémorragie peut secondairement concerner la cavité péritonéale et s'accompagne dans ce cas d'un choc hémorragique avec collapsus rapidement fatal. Cette évolution biphasique signe le phénomène de « double rupture » [13]. Notre patient était encore dans la phase 1 de ce phénomène ce qui explique sa stabilité tensionnelle.

La prise en charge doit se faire le plus rapidement possible. D'où l'importance de réaliser des examens complémentaires devant une clinique qui reste bruyante alors même que le patient est stable. La prise en charge aux urgences se doit d'instaurer un traitement symptomatique efficace de la douleur ainsi qu'une surveillance hémodynamique continue afin de sursoir rapidement à toute décompensation (**Tableau 1**). Ces actions précèdent ou sont concomitantes d'une démarche diagnostique rigoureuse (**Tableau 2**). Une fois le diagnostic

posé, la stabilisation symptomatique se fait par laparoscopie ou par radiologie interventionnelle. De nos jours c'est la voie endovasculaire qui est de plus en plus préconisée [14;15] car il s'agit d'une procédure moins invasive et qui préserve la rate. Le traitement chirurgical reste indiqué en cas d'échec de la prise en charge endovasculaire ou si le bénéfice de la procédure sanglante est supérieur [16]. Pour notre patient il était plus rapide de le prendre en charge chirurgicalement. Les suites opératoires ont été simples avec conservation de la rate.

Toute douleur abdominale de survenue brutale doit faire évoquer une pathologie vasculaire ischémique ou fissuraire

CONCLUSION

L'examen clinique et les signes d'appel ne doivent jamais être négligés par le praticien. Toute douleur vive brutale sans contexte septique avec examen biologique normal doit faire rechercher une urgence vasculaire, rare mais potentiellement grave.

Il est primordial de poursuivre les investigations jusqu'à répondre à la question essentielle : que présente le patient, de quoi souffre-t-il ? Ne pas trop vite étiqueter une douleur abdominale de « constipation opiniâtre ».

Dans notre cas, cette urgence vasculaire comporte de nombreux pièges : bon état général du patient, bonne stabilité hémodynamique, absence d'antécédent d'hypertension et de profilmarphanoïde, ainsi qu'un bilan biologique normal.

Seule une démarche diagnostique rigoureuse permet de ne négliger aucune piste, et de prendre en charge de manière optimale nos patients.

Objectifs tensionnels pendant la prise en charge aux urgences

PAM = 65 mmHg (Pression artérielle moyenne)

PAS = 80 mmHg (Pression artérielle systolique)

Conditionnement :

- 2 voies veineuses périphériques (VVP) de bon calibre
- Scope en continue, avec surveillance tensionnelle toutes les 5 à 10 minutes.

En cas d'hypertension artérielle :

- Calmer la douleur : antalgiques adaptés : palier 1, puis palier 2, puis titration morphinique ± antispasmodiques. (objectif de l'EVA < 3). Titration morphinique immédiate si EVA initiale > 6.
- Calmer un état d'agitation ou de stress : réassuer, expliquer, ± traitement par benzodiazépine (ex : midazolam : 0,5 mg en intraveineux (IV) direct)
- Traitement antihypertenseur (ex : nicardipine) en IV continu par pousse seringue électrique (IVSE)

En cas de Choc hémorragique :

- Remplissage par cristalloïdes (maximum 1,5 L de soluté)
- Transfusions de culots globulaires (CGR) et plasma frais congelés (PFC) : rapport un pour un
- Un concentré plaquettaire tous les quatre à cinq CGR.
- Introduction si nécessaire d'amines vasopressives : noradrénaline en IVSE.
- Un gramme d'acide Tranexamique en IV lente sur 10 minutes dans la première heure, à renouveler toutes les huit heures.
- Réverser un traitement par anticoagulant : vitamine K (adapté à l'INR) et Prothrombine Proconvertine Stuart B ou PPSB (1 mL.kg⁻¹, soit 25 UI.kg⁻¹)

Tableau 1 : Objectifs tensionnels lors d'un diagnostic de rupture d'anévrisme de l'artère splénique. Thérapeutiques adaptées

Douleurs abdominales

Anamnèse

- Antécédents : personnels et familiaux. Facteurs de risques cardio-vasculaires ?, médicaux (maladie inflammatoire de l'intestin), chirurgicaux (coelioscopie, laparotomie = risque de brides digestives) ?
- Traitements : Anti-inflammatoires non stéroïdiens ? antiagrégants plaquettaires ? anticoagulants ? antiarythmiques (pour interpréter le rythme cardiaque) ?
- Notion de contagé ?
- Début des symptômes, mode de survenue (progressif ou brutale), évolutivité, intensité, localisation, irradiation ?
- Troubles du transit : antériorité, fréquence ?

Examen clinique

- Paramètres : TA, FC, FR, glycémie, saturation, température ++, ± bandelette urinaire
- Observation : état général altéré ou non, état et coloration cutanée, signe de déshydratation, signe de choc (marbrures), signe d'anémie aiguë (pâleur ++), distension abdominale / météorisme. Vomissements (alimentaires, bilieux ou fécaloïdes ?). Hémorragies digestives hautes ou basses (rectorragies ou méléna ?)
- Palpation abdominale cadrant par cadrant (hypocondres, flancs, fosses lombaires, fosses iliaques, pelvis, épigastre, périombilical): sensibilité, psoitis, défense, contracture. Signe de Murphy / Signe de Mac Burney / signe de De Bakey. Orifices herniaires.
- Palpation des aires ganglionnaires, ± des organes génitaux externes pour les hommes (douleurs projetées), ± toucher rectal (si suspicion d'hémorragie digestive basse ou de cancer rectal)
- Percussion : tympanisme ou matité ?
- Auscultation : arrêt des matières et des gaz, hyperpéristaltisme ?

ECG systématique

Absence de signe de gravité

cf. anamnèse

Critères de Gravité

- Syndrome occlusif
- Sepsis sévère ou choc septique
- Anémie aiguë mal tolérée, choc hémorragique
- Déshydratation aiguë sur pertes digestives
- Douleur non contrôlée
- Abdomen chirurgical
- Comorbidité importantes

Prise en charge aux urgences

- Voie(s) veineuse(s)
- Traitements antalgiques / antiémétiques / antispasmodiques
- Traitements d'une défaillance
- Surveillance clinique et paramétriques

Examens complémentaires

(selon la clinique et les hypothèses diagnostiques)

Biologiques

- A la recherche de :
- syndrome infectieux
 - syndrome inflammatoire
 - cholestase, cytolyse hépatique
 - pancréatite aiguë
 - signe de choc (lactate, pH)
 - anémie
 - troubles ioniques
 - troubles de la coagulation
 - hémocultures si hyperthermies

Morphologiques

Echographie abdomino-pelvienne
et/ou
Examen tomodensitométrique (scanner)

Diagnostic médical

Hospitalisation ou traitement en ambulatoire

Diagnostic chirurgical

Prise en charge immédiate ou différée

Tableau 2 : Démarche diagnostique devant une douleur abdominale aux urgences

RÉFÉRENCES

1. Brewer R, Golden F, Hitch D, Rudolf LE, Wangenstein SL. Abdominal pain: an analysis of 1 000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg* 1976; 131:219-23.
2. Moore SW, Guida PM, Schumacher HW. Splenic artery aneurysm. *Bull Soc Int Chir* 1970; 29:210-8.
3. Stanley JC, Thomas NW, Fry WJ. Splanchnic artery aneurysms. *Arch Surg* 1970; 101:689-97.
4. Bedford PD, Lodge B. Aneurysm of the splenic artery. *Gut* 1960; 1:312-20.
5. Abbas MA, Stone WM, Fowl RJ, Gloviczki P, Oldenburg WA, Pairolero PC, et al. Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo clinic. *Ann Vasc Surg* 2002; 16:442-9.
6. Trastek VF, Pairolero PC, Joyece JW, Hollier LH, Bernatz PE. splenic artery aneurysms. *Surgery*. 1982; 91:694-9.
7. Miao YD, Ye B. Intragastic rupture of splenic artery aneurysms: Three case reports and literature review. *Pak J Med Sci* 2013; 29:656-9.
8. Tessier DJ, Stone WM, Fowl RJ, Abbas MA, Andrews JC, Bower TC, et al. Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature. *J Vasc Surg* 2003; 38:969-74.
9. Pandey SK, Bhattacharya S, Mishra RN, Shukla VK. anatomical variations of the splenic artery and its clinical complications. *Clin Anat* 2004; 17: 497-502.
10. Mattar SG, Lumsden AB. The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am J Surg* 1995; 169:580-4.
11. Caillouette JC, Merchant EB., Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. Twelfth reported case with maternal and fetal survival. *Am J Obstet Gyneco* 1993; 168:1810-3.
12. Sadat U, Dar O, Walsh S, Varty K. Splenic artery aneurysms in pregnancy, a systematic review. *Int J Surg* 2008; 6:261-5.
13. Remy D, Linder JL. Splenic aneurysm rupture: case report and review of the literature. *Acta Chir Belg* 1993; 93:54-7.
14. Xin J, Xia-Ping L, Wei G, Jiang X, Hong-Peng Z, Xiao-Hui M, et al. The endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Vascular* 2011; 19:257-61.
15. Loffroy R, Guiu B, Cercueil JP, Lepage C, Cheynel N, Steinmetz E, et al. Transcatheter arterial embolization of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms: short- and long-term results. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:618-26.
16. Kim Y, Johan S. Laparoscopic excision of splenic artery aneurysm. *JLS* 2013; 17:132-4.