

FISTULES ARTÉRIO-VEINEUSES SPLÉNIQUES

A propos de deux cas et revue de la littérature

A. BLUM¹, C. BAZIN¹, M. KLEIN², P. KAMINSKY², P. BOISSEL³,
M. CLAUDON¹, S. BECKER⁴, D. REGEN¹

Fistules artério-veineuses spléniques. A propos de deux cas et revue de la littérature.

Deux cas de fistule artério-veineuse splénique (FAVS) sont rapportés et sont l'occasion d'une revue sur ce sujet.

Les FAVS représentent une cause rare mais curable d'hypertension portale. Le diagnostic repose classiquement sur les données de l'angiographie. Cependant, il peut être posé par l'écho-Doppler, le scanner ou l'IRM.

L'écho-Doppler montre une veine splénique dilatée, siège d'un flux turbulent. Le scanner détecte les anévrysmes artériels et montre l'opacification précoce de la veine splénique dilatée. L'IRM montre la totalité des lésions et l'absence de signal lié à un phénomène de temps de vol au sein de la veine dilatée peut permettre de préciser le siège de la fistule.

Les FAVS doivent être traitées. L'oblitération par voie endo-artérielle de la fistule représente une bonne alternative au traitement chirurgical.

Splenic arteriovenous fistula. A report of two cases and review of the literature.

Two cases of splenic arteriovenous fistula (SAVF) are reported and the literature pertaining to this disease is discussed.

SAVF is a rare but curable cause of portal hypertension. Until recently, diagnosis was based on angiographic findings. However, it can now be reached with duplex-Doppler sonography, CT or MRI.

Duplex-Doppler sonography highlights an enlarged splenic vein with a turbulent flow. CT scan detects the arterial aneurysms and shows the early opacification of the enlarged splenic vein. MRI depicts all the morphological abnormalities and flow-void due to time-of-flight losses may indicate the location of the fistula.

Intra-arterial obliteration of the fistula is a good alternative to surgical procedure for treating SAVF in avoiding the potentially serious threat of gastrointestinal hemorrhage.

l'IRM Cette observation survenant chez une grande multipare nous a permis de la confronter à une observation antérieure très similaire, rapportée en 1977 [1] mais dont les modes diagnostiques ont été très différents. Elle a également été l'occasion d'une revue de la littérature sur ce sujet.

Observations

OBSERVATION 1

En 1977, madame B..., âgée de 33 ans, grande multipare (7 grossesses), présente 6 semaines après son dernier accouchement des douleurs de l'hypochondre droit, de la fièvre puis une ascite. La patiente est hospitalisée devant l'aggravation de l'ascite et l'apparition d'un tableau infectieux sévère.

La suspicion d'obstacle portal préhépatique par pyléphlébite conduit à réaliser une artériographie en urgence. L'injection splénique sélective montre l'existence d'un petit anévrysme s'ouvrant à plein canal sur une veine porte monstrueusement dilatée ainsi que l'opacification à contre-courant de l'ensemble des collatérales afférentes (veines mésentériques et gastriques) témoignant d'une hypertension portale. La portion distale de l'artère splénique et la rate ne sont jamais opacifiées du fait de l'hémobypass massif induit par la fistule. L'injection sélective de l'hépatique commune révèle un deuxième anévrysme situé sur l'artère gastro-épiploïque (fig. 1).

Article reçu le 23 septembre 1993. Accepté le 15 novembre 1993

¹ Service de Radiologie Adulte; ² Médecine J; ³ Service de Chirurgie Viscérale et Digestive, CHU Brabois, F 54511 Vandœuvre; ⁴ Service de Radiologie, CHG d'Epinal, F 88000 Epinal.

Tirés à part : A. Blum.

Les fistules artério-veineuses spléniques représentent une cause rare mais curable d'hypertension portale. Nous rapportons ici un cas où le diagnostic a été posé au scanner et à l'écho-Doppler et où le siège de la fistule a été précisé par

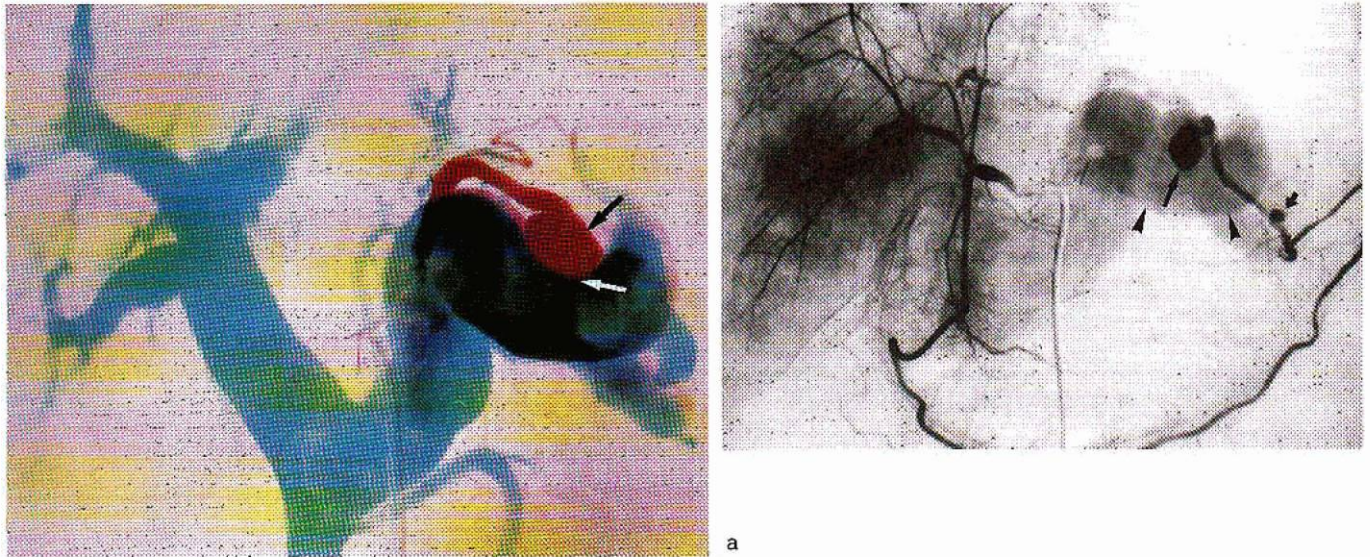


FIG. 1. — FAV splénique chez une patiente âgée de 33 ans, multipare, diagnostiquée à l'angiographie.

a) L'injection de l'artère splénique révèle un anévrysme de l'artère splénique (flèche noire) et montre une fistule (flèche blanche) avec la veine splénique dilatée.

b) L'injection de l'artère hépatique révèle un deuxième anévrysme situé sur l'artère gastro-épiploïque gauche (petite flèche). Anévrysme de l'artère splénique (grande flèche), ectasie veineuse (têtes de flèche).

FIG. 1. — Splenic AVF diagnosed with angiography in a 33-year-old multiparous woman.

a) Splenic angiography reveals a splenic aneurysm (black arrow) and demonstrates a fistula (white arrow) between this aneurysm and a markedly dilated splenic vein.

b) Hepatic angiography shows a second aneurysm located on the left gastro-epiploic artery (small arrow). Splenic aneurysm (large arrow), enlarged splenic vein (arrow heads).

L'intervention chirurgicale pratiquée le lendemain comporte une splénectomie première puis un capitonnage de la région du pancréas caudal qui est le siège de remaniements inflammatoires marqués. Une angiographie de contrôle, pratiquée 48 heures après l'intervention devant la réapparition de l'ascite confirme l'absence d'injection de la région anévrysmale.

OBSERVATION 2

En 1991, madame C..., âgée de 64 ans, grande multipare (quinze enfants vivants) présente une ascite abondante et une diarrhée profuse puis est hospitalisée devant un tableau de subocclusion intestinale.

Une première échographie réalisée révèle une ascite importante, un foie atrophique et une image kystique en regard du hile splénique.

Le scanner (CT Pace Plus, G.E., Buc) est réalisé dans un premier temps sans injection de produit de contraste. Un angioscanner dynamique sur la veine splénique puis un balayage en coupes de 5 mm

jointives sur la malformation sont ensuite réalisés. Ces dernières permettent la réalisation de reconstructions multiplanaires et en 3 dimensions. Ce scanner montre l'existence de deux anévrysmes de l'artère splénique, aux parois partiellement calcifiées surmontant une ectasie monstrueuse de la veine splénique. L'anévrysme le plus distal est également le plus médian en raison des tortuosités de l'artère splénique. L'opacification précoce de la veine splénique (temps artériel) et la faiblesse de la prise de contraste de la rate permettent de poser le diagnostic de fistule artério-veineuse responsable d'un hémodétournement. Le foie est atrophique et l'ascite abondante témoigne de l'HTP. La rate est de taille normale (fig. 2 b, c, d, e).

L'écho-Doppler retrouve l'ectasie de la veine splénique siège d'un flux turbulent, pulsatile mais assez lent témoignant de la fistule artério-veineuse mais ne permet pas de visualiser les anévrysmes artériels (fig. 2 a).

L'IRM a été réalisée en coupes axiales en pondérations T1 (TR =

620/TE = 24) et T2 (TR = 2140/TE = 35-70-105) et en coupes frontales en pondération T1 (TR = 530/TE = 24) sur un appareil 0,5 T (MR MAX, G.E., Buc). Elle montre les deux petits anévrysmes artériels surmontant une volumineuse poche veineuse siège d'un signal hétérogène correspondant à un flux turbulent. L'absence de signal sur les coupes axiales en regard de l'anévrysme le plus médian évoque un flux plus rapide en rapport avec des phénomènes de jet (fig. 2 f, g).

Une occlusion de l'anévrysme par voie endoartérielle est donc décidée. L'angiographie sélective de l'artère splénique confirme l'existence de deux anévrysmes artériels dont le plus distal est à l'origine de la fistule (fig. 2 h, i).

En raison du caractère très tortueux de l'artère splénique, la mise en place d'un ballonnet largable dans l'anévrysme distal ne peut pas être réalisée.

L'échec de l'occlusion de la fistule par voie endovasculaire conduit à sa cure chirurgicale. Une spléno-pancréatectomie gauche est réalisée. L'examen de la pièce opératoire

toire montre une artère splénique calcifiée et tortueuse et une dilatation anévrysmale de la veine de 4,5 cm. Le siège exact de la fistule ne peut pas être déterminé. Les suites opératoires sont simples.

Discussion

Les fistules artério-veineuses spléniques sont rares mais représentent une cause curable d'HTP. Nous avons réalisé une revue complète de la littérature et depuis le premier cas décrit en 1886 par Weigert [2], 90 cas, si nous n'en avons pas omis, ont été rapportés. Nous avons exclu volontairement 9 cas de notre étude en raison de données rapportées insuffisantes ou peu claires (*tableau I*).

ÉTIOLOGIE

Les FAV spléniques représentent 30 % des FAV développées dans le système porte [3].

Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes. Elles représentent 69 % des cas rapportés. Leur moyenne d'âge est plus élevée (47 ans) que celle des hommes (33 ans). Cette variation reflète l'origine différente des FAV spléniques chez les hommes et les femmes. Cependant, cette pathologie se rencontre à tout âge (extrêmes : 14-76 ans chez les femmes, 13-82 ans chez les hommes).

Le mécanisme de formation de ces FAV reste discuté. On distingue classiquement les FAV congénitales et les FAV acquises [4].

Les FAV congénitales représentent 33 % des FAV spléniques. Le début des signes remonte souvent à l'enfance ou à l'adolescence. Les lésions sont souvent multiples et siègent plus fréquemment dans le hile splénique.

Les FAV acquises représentent 67 % des FAV spléniques et sont le plus souvent liées à la rupture d'un anévrysme artériel dans la veine voisine [5]. Elles peuvent être d'origine traumatique (7 %) [6] ou iatrogène (16 %) [7, 8]. Les anévrysmes peuvent avoir plusieurs origines : athéromateuse, congénitale, infectieuse ou traumatique mais l'athé-

rosclérose est le facteur à incriminer dans 70 % des cas selon Williams [9].

La grossesse et la multiparité sont des facteurs prédisposants reconnus [10, 11, 12] et 25 % des femmes atteintes avaient eu au moins 6 grossesses. Au cours des grossesses, l'utérus refoule la rate et l'artère splénique. Ceci serait selon Leger responsable d'une rupture de la média et ainsi à l'origine de la dilatation anévrysmale [10]. Les modifications hémodynamiques et hormonales induites par la gestation et l'accouchement peuvent retentir sur la paroi des structures artérielles. L'augmentation du débit cardiaque, de la volémie et de la pression portale favorisent la survenue d'anévrysmes de l'artère splénique et l'apparition de fistules artério-veineuses [11, 12]. Ces éléments expliquent probablement la prédominance féminine de l'affection.

Les cas récents de FAV iatrogène sont liés à une splénectomie. Une nécrose enzymatique des parois vasculaires en rapport avec un minime traumatisme de la queue du pancréas lors de la ligature du pédicule splénique pourrait en être la cause [8].

Le siège de la fistule est le plus souvent tronculaire ou hilair et exceptionnellement parenchymateux. Les FAV traumatiques sont liées à des plaies par balle, par arme blanche ou à des contusions abdominales.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les problèmes physiopathologiques posés par les FAV spléniques et qui visent essentiellement à préciser le mécanisme de l'HTP sont complexes. Dans la mesure où l'HTP se développe sur foie sain et régresse après la fermeture du shunt, un mécanisme d'hyperafflux doit logiquement être évoqué. Cependant, il a été démontré chez l'animal que les résistances vasculaires d'un foie sain sont capables de s'adapter à un débit équivalent à trois fois sa valeur basale [13, 14]. Cette condition est irréalisable excepté en cas d'une élévation considérable du débit cardiaque. L'HTP s'observe surtout en cas de fistule ancienne, à débit élevé, ou

lorsqu'existent des lésions hépatiques préexistantes.

Sur la base de travaux expérimentaux, il a été évoqué que l'artérialisation du système porte était susceptible d'induire des lésions sinusoidales qui augmenteraient les résistances hépatiques [13]. Ces résultats ont été contredit par d'autres travaux [15]. La cure de l'HTP après la cure de la FAV va également à l'encontre de cette hypothèse. Enfin, Léger évoque l'hypothèse d'une élévation de la pression artérielle du système mésentérique visant à rééquilibrer la pression du réseau portal mais dépassant ses possibilités d'adaptation [10].

CLINIQUE

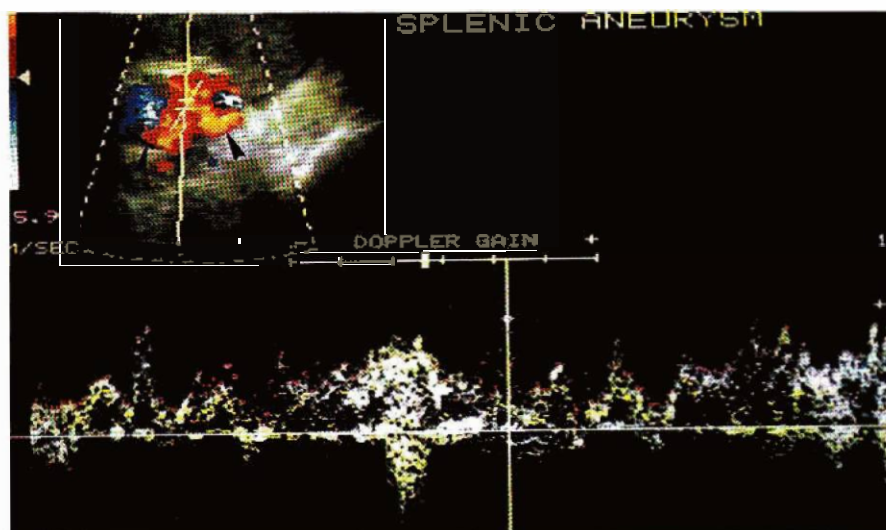
La majorité des FAV spléniques rapportées sont associées à des signes cliniques d'HTP [16, 17, 18]. Ces lésions sont rarement découvertes lors d'un examen systématique. Une splénomégalie est notée dans 49 % des cas et une ascite dans 42 % des cas. Des varices gastriques ou œsophagiennes sont rapportées dans 43 % des cas et une hémorragie digestive (hématé-mèse ou méléna) survient dans 53 % des cas. La diarrhée est un signe plus rare (17 % des cas) mais évocateur et serait lié à une élévation brutale et importante des pressions veineuses mésentériques [19]. Les douleurs abdominales sont fréquentes (51 % des cas) et seraient liées à l'ischémie intestinale [18, 19].

Un souffle abdominal continu avec possible renforcement systolique est également évocateur et fréquemment révélateur. Il est rencontré dans environ 54 % des cas et siège dans l'hypochondre gauche avec parfois une projection thoracique inférieure [19]. L'ascite est également fréquente [19].

Un hypersplénisme avec thrombocytopénie a été rapporté dans un cas [20].

DIAGNOSTIC

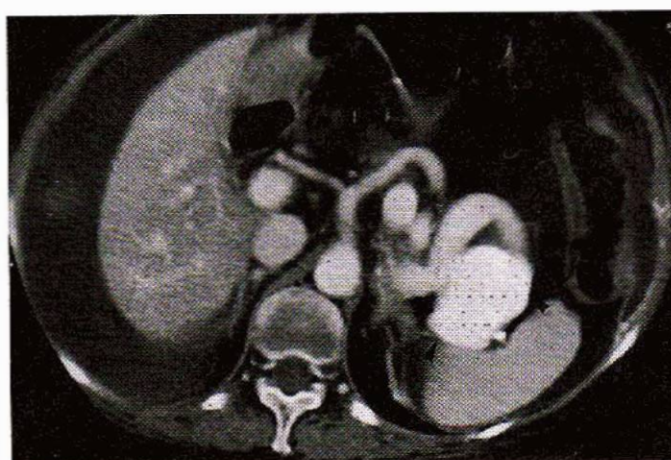
Dans la littérature, le diagnostic de ces lésions est souvent porté sur l'artériographie malgré la réalisation dans quelques cas récents d'un examen écho-Doppler ou d'un



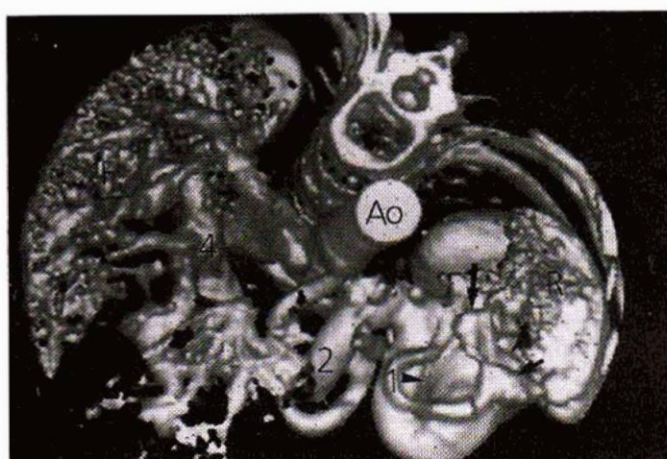
a



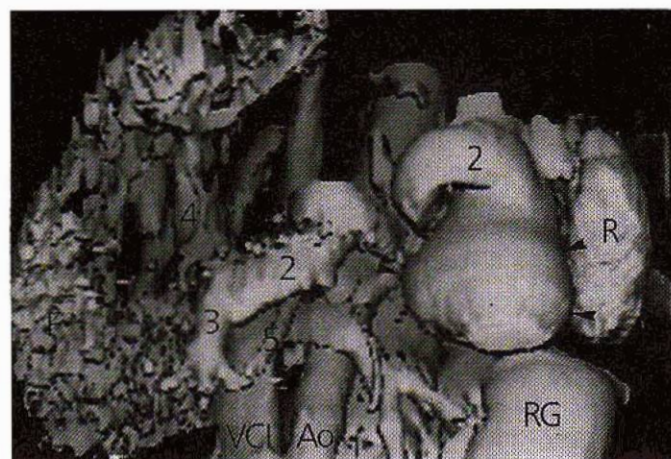
b



c



d



e

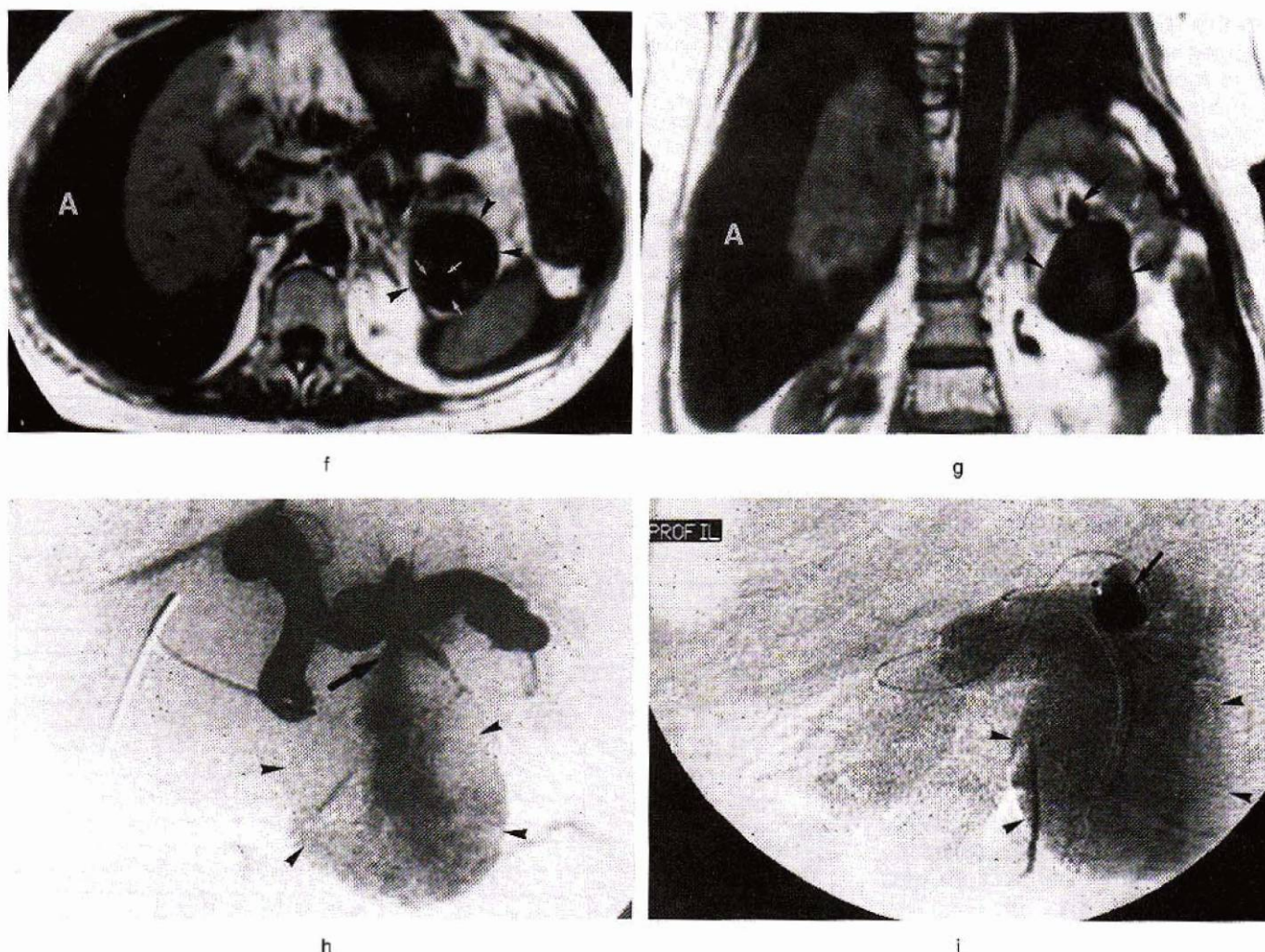


FIG. 2. — FAV splénique chez une patiente grande multipare âgée de 64 ans.

- a) L'écho-Doppler montre une volumineuse formation kystique (têtes de flèche) dans le hile splénique, siège d'un flux turbulent.
 b) Le scanner (temps artériel) révèle deux anévrysmes de l'artère splénique (flèches) et une opacification précoce de la veine splénique dilatée (têtes de flèches) signant la FAV.
 c) Le scanner montre la dilatation de la veine splénique et surtout son importante ectasie (têtes de flèche) dans le hile splénique.
 d) Reconstruction 3D (vue supérieure) permettant d'apprécier les rapports des deux anévrysmes artériels (flèches) avec la dilatation veineuse (têtes de flèche). L'anévrysme le plus distal (grande flèche) est également le plus médian.
 e) Reconstruction 3D (vue antéro-inférieure avec une légère rotation axiale vers la droite) montrant l'ectasie monstrueuse de la veine splénique (têtes de flèche) dans le hile splénique.
 f) L'IRM (coupe axiale pondérée T1) montre la dilatation veineuse (têtes de flèche) siège d'un flux turbulent et contenant une zone arrondie vide de signal en regard de l'anévrysme le plus médian (flèches blanches).
 g) Coupe frontale pondérée T1 montrant l'anévrysme le plus médian (flèche) surmontant l'ectasie veineuse (têtes de flèche).
 h) L'artériographie sélective de l'artère splénique confirme le siège de la fistule (flèche) et montre le remplissage précoce de la veine splénique (tête de flèche).
 i) L'injection très distale de l'artère splénique (incidence de profil) permet de bien individualiser l'anévrysme distal (flèche).
 F : foie; R : rate; RG : rein gauche; A : ascite; 1 : artère splénique; 2 : veine splénique; 3 : veine mésentérique supérieure; 4 : tronc porte; 5 : artère mésentérique supérieure; Ao : aorte; VCI : veine cave inférieure.

FIG. 2. — Splenic AVF in a 64 year-old multiparous woman.

- a) Duplex-Doppler sonography showing a cystic lesion in the splenic hilum with a turbulent flow (arrow heads).
 b) CT scan (arterial phase) revealing two splenic aneurysms (arrows) and an early filling of an enlarged splenic vein (arrow heads) indicating a fistula.
 c) CT scan showing a markedly enlarged vein in the splenic hilum (arrow heads).
 d) 3D reconstruction surface shaded image (view from above) demonstrating the relationship between the aneurysm of the splenic artery (arrows) and the enlarged splenic vein (arrow heads). The distal aneurysm (large arrow) is more medial than the proximal one (small arrow).
 e) 3D reconstruction surface shaded image (inferior, anterior and left point of view) showing a giant ectasy of the splenic vein in the splenic hilum (arrow heads).
 f) MRI (T1-weighted axial image) showing a turbulent flow in the enlarged splenic vein and a flow-vold under the more medial aneurysm (white arrows).
 g) T1-weighted coronal image showing the more medial aneurysm at the top of the enlarged splenic vein (arrow heads).
 h) Splenic angiography confirming the location of the fistula (arrow) and showing an early filling of the splenic vein (arrow heads).
 i) Distal injection of the splenic artery (sagittal view) demonstrating the distal aneurysm (arrow).
 F: liver; R: spleen; RG: left kidney; A: ascites; 1: splenic artery; 2: splenic vein; 3: superior mesenteric vein; 4: portal vein; 5: superior mesenteric artery; Ao: aorta; VCI: inferior cava vein.

scanner. Le délai entre le début des troubles et le diagnostic est souvent important, dépassant souvent 6 mois, voire plusieurs années [21]. La réalisation d'un scanner ne semble pas raccourcir le retard diagnostique. Dans le cas que nous rapportons, le scanner a mis en évidence l'ensemble des lésions, l'IRM montrant en outre le siège de la fistule.

Le diagnostic était porté jusqu'à ces dernières années par l'angiographie sélective du tronc coeliaque et de ses branches qui met en évidence l'éventuel anévrysme, montre le siège et le type de la fistule artério-veineuse, recherche d'autres localisations anévrysmales éventuelles et apprécie les voies de dérivations portales [1].

Quelques observations récentes montrent que les anomalies rencontrées à l'échographie ou au scanner permettent de suspecter ou de porter le diagnostic.

L'échographie peut montrer une augmentation de calibre de la veine splénique [9, 19, 22, 23] et une ascite. Elle met en évidence une formation kystique du hile splénique pouvant en imposer pour un faux kyste du pancréas [9, 22, 24]. L'écho-Doppler révèle la nature vasculaire de cette formation kystique qui est le siège d'un flux turbulent [22, 25]. Ces éléments sont très évocateurs et ont été retrouvé dans notre observation. Par contre, alors qu'ils sont bien visibles dans les FAV hépatiques [26], les anévrysmes artériels n'ont pas été mis en évidence aussi bien dans les cas rapportés dans la littérature que dans notre observation.

Dans les cas rapportés dans la littérature, le scanner ne semble pas avoir été déterminant pour porter le diagnostic [12, 23, 25]. Il montre l'existence de varices et d'une veine splénique tortueuse et dilatée. La mise en évidence de telles anomalies, a fortiori s'il existe un anévrysme artériel, doit conduire à la réalisation d'un angioscanner au niveau de la malformation suspectée. Cet angioscanner permet d'affirmer l'existence d'une FAV splénique en montrant une opacification précoce et intense de la veine splénique. Enfin, des coupes semi-fines (5 mm) permettent de dépister les anévrysmes artériels

TABLEAU I. — Caractéristiques des différentes FAV spléniques rapportées dans la littérature (ordre chronologique).

G : grossesse; E : enfants; Acc : accouchement; An : origine anévrysmale; C : congénital; Ac : acquis; I : iatrogène; Tr : traumatique; T : siège tronculaire; H : siège hilair; P : siège parenchymateux; DA : douleurs abdominales; HD : hémorragies digestives; D : diarrhée; S : souffle; SMG : splénomégalie; A : ascite; V : varices; HMG : hépatomégalie.

TABLE I. — Characteristics of the different splenic arteriovenous fistulas reported in the literature (chronological order).

G: pregnancy; E: children; Acc: delivery; An: aneurysmal origin; C: congenital; Ac: acquired; I: iatrogenic; Tr: trauma; T: truncular site; H: hilar site; P: parenchymatous site; DA: abdominal pain; HD: digestive tract haemorrhage; D: diarrhea; S: murmur; SMG: splenomegalia; A: ascitis; V: varicose veins; HMG: hepatomegalia.

Obs.	Sexe, age, antécédants obstétricaux	Auteurs	Origine et siège de la FAV	Signes cliniques	Explorations non invasives
1	F 49	Weigert	An/T		
2	F 49	Goodhart	An/T	DA, HD, D, S, A, ischémie mésentérique	
3	F 23	Blakemore	C/T	DA, HD, SMG, V	
4		Adams	C/P		
5	F 36	Hood		DA, V, S, SMG, HMG	
6	F 25	Sigwart	C/H	HD, SMG, V	
7	F 67	Evans	An/H	SMG	
8	F 34	Mendonca	C/T	SMG	
9	F 38	Stener	C/H	HD, S, SMG, V	
10	F 14	Von Hellens	C/T	DA, HD, SMG, V	
11	H 25	Scholz	C/T	HD, SMG, V	
12	F 34	Cassel	An/H	S, SMG, A, HMG	
13	F 56	Krebs	C/H	SMG	
14	H 16	Buccholz	I/T	S	
15	H 13	Lindertrede	C/H	HD, S, SMG, V	
16	H 18	Murray	C/H	DA, HD, S, SMG, V	
17	H 49	Leger	C/P	DA	
18	F 38	Patel	C/H	DA, HD, SMG, A; HMG	
19	M 14	Tagariello	Tr/	V	
20	F 45	Oliveira	/H	DA	
21	F 50	Casas Carnicero	An/T	DA, HD, SMG, V	
22	F 63	Donovan	An/T	HD, S, SMG, V, HMG	
23	H 30	Fontan	I/T	S	
24	F 22	Vara	C/T	HD, SMG	
25	H 22	Acker	Tr/T	DA, HD, D, S, A, V	
26	F 34	Fagarasanu	Ac/T	DA, HD, S, SMG, V, A, HMG, masse pulsatile	
27	F 50	Van Way	An/H	Douleurs thor, S	
28	F 24	Vara	Ac/T	HD, SMG, A	
29	F 27	Linder	C/H	DA, HD, S, SMG, V, A	
30	F 35	Johnston	Ac/T	HD, SMG, V	
31	F 44 (13 G)	Johnston	Ac/H	S, SMG	
32	H 82	Johnston	Ac/T	S, SMG	
33	H 30	Bayindir	I/T	DA, S	
34	H 58	Chait	I/H	DA, HD, A, HMG	
35	F 64 (9 Acc)	Shah	An/T	DA, D, S	
36	F 43 (4 G)	Bonneville	C/P	DA, HD, S, SMG, V, A	
37	F 59 (9 E)	De Bie	An/H	DA, HD, D, A, V	
38	F 63 (12 E)	Ting	An/T	DA, S, masse	
39	F 63	Donovan	I/T	V, HD, S, HMG, SMG	
40	F 25	Trede	An	HD, V	
41	M 13	Trede	C	V, HD	
42	F 54	Tada	C/P	DA, masse pulsatile, S	
43	F 60 (6 G)	Grandmottet, Milleret	A/P	DA, SMG, S, A	
44	F 17	Murat	C/T	DA, HD, S	
45	H 53	Nosny	/T	HD, SMG, A, V	
46	H 21	Clark	Tr/T	malaise, S	
47	H 50	Quintiliani	An/		
48	H 32	Smith	Tr/T	DA, HD, D, S, A	
49	F 39 (9 E)	Stoppa	An/H	DA, HD, S, V, A	

TABLEAU 1 (suite).
TABLE 1 (continued).

50	F 43	Kamoun	An/H	DA, HD, SMG, A	
51	F 53	Tricot	C/T	HD, SMG, V	
52	H 36	Nissan	C/H	HD, SMG, V	
53	F 73	Hyman	/H	S	
54	H 29	Lefaucher	C/P	DA, HD, V, A	
55	H 19	Zelch	I/T	DA, D, S, A	
56	F 76	Miller	/H	DA, S, SMG, A	
57	F 34	Hakami	An/T	DA, HD, SMG	
58	F 37 (7 G)	Regent	An/T	DA, D, S, A, SMG	
59	F 71	Arida	/H	DA, S, SMG, V, A	
60	F 64	Pitlik	/H	DA, HD, SMG, V, A	
61	F 33 (6 E)	Pasternak	An/H	DA, HD, D, S, V	
62	F 66	Hyde	I/T	S, V	
63	F 58 (11 G)	Williams	An/H	S, HMG	échographie
64	H 19	Thomas	Tr/P		
65	H 23	Bredfeldt	C/H	HD, SMG, V	
66	F 60	Thiele	I/T	S	
67	H 17	Thiele	I/T		
68	F 41	Wenger	C/H	DA, D, A, HMG	échographie
69	H 56	Keller	I/T	HD, V	
70	F 68	Lagade	An/T	DA, D, S	
71	F 55 (8 G)	Böning	An/T	DA, D, A	échographie
72	F 59 (12 E)	Curran	An/H	DA, HD, A, V, SMG	
73	F 19	Lacombe	I/T	masse, S, HMG	
74	F 45 (14 E)	Bourdais	An/T	HD, A, SMG	
75	F 65 (12 E)	Watson	An/H	DA, S, SMG, A	
76	F 66	Mc Clary	C/T	DA, D, S, SMG, A, V, HMG	TDM
77	F 53	Furuta	C/H	HD, V	
78	H 32	Gartside	I/T	S	
79	H 18	Gudmunson	I/T	D, S	
80	F 66	Schmidt	/H	A, D, S, V	TDM
81	F 32	Pietri	C	HD, DA, masse, S	
82	F 39	Pietri	An	HD, S	
83	H 62	Pietri	An	HD, A, S, ischémie mésentérique	
84	F 35	Cantarero	An/H		écho-doppler
85	F 70	Fava	An/H	HD, A	écho-doppler TDM
86	F 64	Schleapnik	Ac/H	HD, DA, A, SMG	échographie TDM
87	F 64 (15 E)	notre observation	An/H	DA, D, A, V	écho-doppler TDM, IRM

souvent petits et de préciser leur topographie.

A notre connaissance, aucun cas de FAV splénique n'a été étudié en IRM. Dans le cas rapporté, l'IRM a précisé le siège de la fistule. Les coupes frontales et axiales ont montré les anévrysmes artériels, la dilatation veineuse et leur rapports. L'hétérogénéité du signal de l'ectasie veineuse correspondait à un flux turbulent. L'absence de signal sur les coupes axiales en regard de l'anévrysme le plus distal, lié à un effet de « temps de vol » a permis de localiser la fistule.

Dans cette observation, le scanner et l'IRM ont donc été les méthodes diagnostiques les plus

performantes et ont permis de poser les indications thérapeutiques.

TRAITEMENT

La gravité de l'évolution spontanée des FAV spléniques, émaillée d'hémorragies digestives graves, justifient leur fermeture [4, 17, 18, 23]. Pendant de nombreuses années, la cure chirurgicale comportant généralement une splénectomie et une exérèse de la fistule a été le seul traitement possible.

Le développement des techniques d'embolisation doit cependant faire proposer celles-ci en première intention, en particulier chez

les patients à risques ou présentant des signes sévères d'HTP.

Le premier cas de FAV traité par voie endovasculaire a été rapporté par Zelch en 1975 [27]. Le patient a bénéficié de cette technique après l'échec de la cure chirurgicale. La fermeture de la fistule a été obtenue par l'injection de caillots autologues dans l'artère splénique en amont de la fistule, après mise en place de l'artère splénique par voie fémorale rétrograde d'une sonde de Fogarty et après gonflage du ballonnet. La sonde de Fogarty a été laissée en place 6 jours puis enlevée.

Depuis, trois autres cas de FAV spléniques traitées par voie endovasculaire ont été rapportés dans la littérature [25, 28, 29]. Le traitement a consisté dans l'oblitération de l'artère splénique par des spires métalliques. La pose de ballonnets largables représente une alternative déjà proposée dans le traitement des FAV hépatiques [30] ou dans les « splénectomies médicales » [31]. Ces ballonnets peuvent être dégonflés et regonflés avant leur libération finale ce qui facilite leur positionnement.

L'obstruction endovasculaire de l'artère splénique expose à des complications telles que l'infarctus splénique massif pouvant évoluer vers l'abcédation, la septicémie ou la rupture splénique mais ces complications ont essentiellement été rapportées avec l'utilisation de spongel [31].

Dans notre observation, l'obstruction sélective de l'anévrysme ayant pour but la préservation de la rate n'a pu être obtenue. Une cure chirurgicale a été préférée à l'obstruction proximale de l'artère splénique.

Conclusion

Les FAV spléniques sont une cause rare mais non exceptionnelle d'HTP. Leur diagnostic doit être posé à l'écho-Doppler ou au scanner. Dans notre observation, l'IRM permet de préciser l'ensemble des anomalies. Le traitement des FAV spléniques est indispensable. Le traitement chirurgical ne doit être proposé qu'en cas d'échec d'une embolisation endovasculaire.

Références

- Régent D, Hodez C, Bigard MC, Régent MC, Gaucher P, Roussel J. Anévrysme artériel splénique rompu dans la veine homologue. *J Radiol Electrol* 1977; 58 : 151-4.
- Welgert C. In die Milzvene gebostenes anevrysm einer Milzarterie. *Arch Pathol Anat* 1886; 104 : 26-30.
- Puglionisi A, Di Giovanni V, Snider F, Camilli S, Cina G. A propos d'un cas de fistule artério-veineuse hépatico-portale. Problèmes de physiopathologie et clinique et revue de la littérature. *J Chir* 1980; 117 : 607-19.
- Stoppa R, Pietry J, Capron JP, Monchaux G, Duclaye C, Henry X. Les fistules artério-veineuses porto-systémiques. A propos de deux observations personnelles. *Ann Chir* 1973; 27 : 227-40.
- Donovan AJ, Reynolds TB, Mikkelsen WP, Peters RL. Systemic portal arteriovenous fistulas : pathological and hemodynamic observations in two patients. *Surgery* 1969; 66 : 474-82.
- Clark RL, Goldenberg DB, Blazek JV. Abnormal vascular communication. *AJR* 1969; 107 : 413.
- Gudmundsen TE, Mons L, Ostensen H. Splenic arteriovenous fistula. *Acta Chir Scand* 1988; 154 : 603-4.
- Lacombe M, Hannoun L. Les fistules artério-veineuses des vaisseaux spléniques après splénectomie. *J Chir* 1984; 121 : 159-62.
- Williams DB, Payne SW, Foukl WT, Johnston MC. Splenic arteriovenous fistula. *Mayo Clin Proc* 1980; 55 : 383-6.
- Leger L, Mouktar M, Alfandari JP. Hypertension portale d'amont, d'apport ou de surcharge. *Presse Med* 1965; 73 : 479-82.
- Arida EJ. Splenic arteriovenous fistula with portal hypertension, varices and ascites. *NY State J Med* 1977; 77 : 787-90.
- Mc Clary RD, Finelli DS, Croker B, Davis GL. Portal hypertension secondary to a spontaneous splenic arteriovenous fistula : case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1986; 81 : 572-5.
- Mallet-Guy P, Kayabali L, Feroldi J, Mallet-Guy Y. Artérialisation expérimentale de la veine porte. Données histologiques et ultra-structurales. *Presse Med* 1968; 76 : 1221.
- Chapuis Y. Fistule artério-veineuse expérimentale dans le territoire portal. *J Chir* 1965; 90 : 171-80.
- Van Way CW, Crane JM, Riddell DH, Foster JH. Arteriovenous fistula in the portal circulation. *Surgery* 1971; 70 : 876-90.
- Bredfeldt JE, O'Laughlin JC. Portal hypertension secondary to a congenital splenic arteriovenous fistula. *J Clin Gastroenterol* 1980; 2 : 355-8.
- Nissan S, Bar-Maor JA. Bleeding oesophageal varices due to splenic arteriovenous fistula. *Am J Gastroenterol* 1971; 55 : 379-82.
- Pietri J, Remond A, Raix T, Abet D, Senestre H, Senestre MA. Les fistules artério-portales : 12 observations. *Ann Chir Vasc* 1990; 4 : 533-9.
- Wenger JJ, Matter D, Dupeyron JP, Kretz JG, Challan-Belval P, Warter P. Ascite et diarrhées profuses révélatrices d'une fistule artério-veineuse splénique. *J Radiol* 1981; 62 : 321-5.
- Murray MJ, Thal AP, Greenspan R. Splenic arteriovenous fistula as a cause of portal hypertension. *Am J Med* 1960; 29 : 849-56.
- Trede M, Linder F, Vollmar J, Krumhaar D. Arteriovenous fistula of the portal system. *J Cardiovasc Surg* 1969; 16 : 254-7.
- Cantarero JM, Lhorente JG, Hidalgo EG, Hualde A, Ferreira R. Splenic arteriovenous fistula : diagnosis by duplex Doppler sonography. *AJR* 1988; 153 : 1313-4.
- Shleapnik M, Shpitz B, Siegal A, Dinbar A. Bleeding oesophageal varices and portal hypertension caused by arteriovenous fistula of splenic artery. *HPB Surg* 1990; 3 : 53-7.
- Böning L, Binsack T, Anhalt G. Portale hypertonie durch eine arteriovenöse fistel zwischen milzarterie und milzvene. *Munch Med Wschr* 1984; 126 : 175-7.
- Fava C, Grosso M, Spalluto F, Veltri A. Trattamento percutaneo di fistula artero-venosa splenica. Descrizione di un caso. *Radiol Med (Torino)* 1990; 80 : 559-62.
- Endress C, Kling GA, Medraza B. Diagnosis of hepatic artery aneurysm with portal vein fistula using image-directed Doppler ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1989; 17 : 206-8.
- Zelch JV, Hermann RE. Control of arteriovenous fistula of splenic vessels by Fogarty catheter. *Arch Surg* 1975; 110 : 329-31.
- Gartside R, Gamelli RL. Splenic arteriovenous fistula. *J Trauma* 1987; 27 : 671-3.
- Keller E, Rosch J, Dotter CT. Bleeding from oesophageal varices exacerbated by splenic arteriovenous fistula : a complete transcatheter obliterative therapy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980; 3 : 97-102.
- Ridout DL, Bralow SP, Chait A, Nusbaum M. Hepatoportal arteriovenous fistula treated with detachable balloon embolotherapy. *Am J Gastroenterol* 1989; 84 : 63-6.
- Wholey MH, Chamorro HA, Rao G, Chapman W. Splenic infarction and spontaneous rupture of the spleen after therapeutic embolisation. *Cardiovasc Radiol* 1978; 1 : 249-53.