

# Pathologies spléniques

I. Introduction

II. Anomalies de nombre ou de localisation

III. Lésions focales

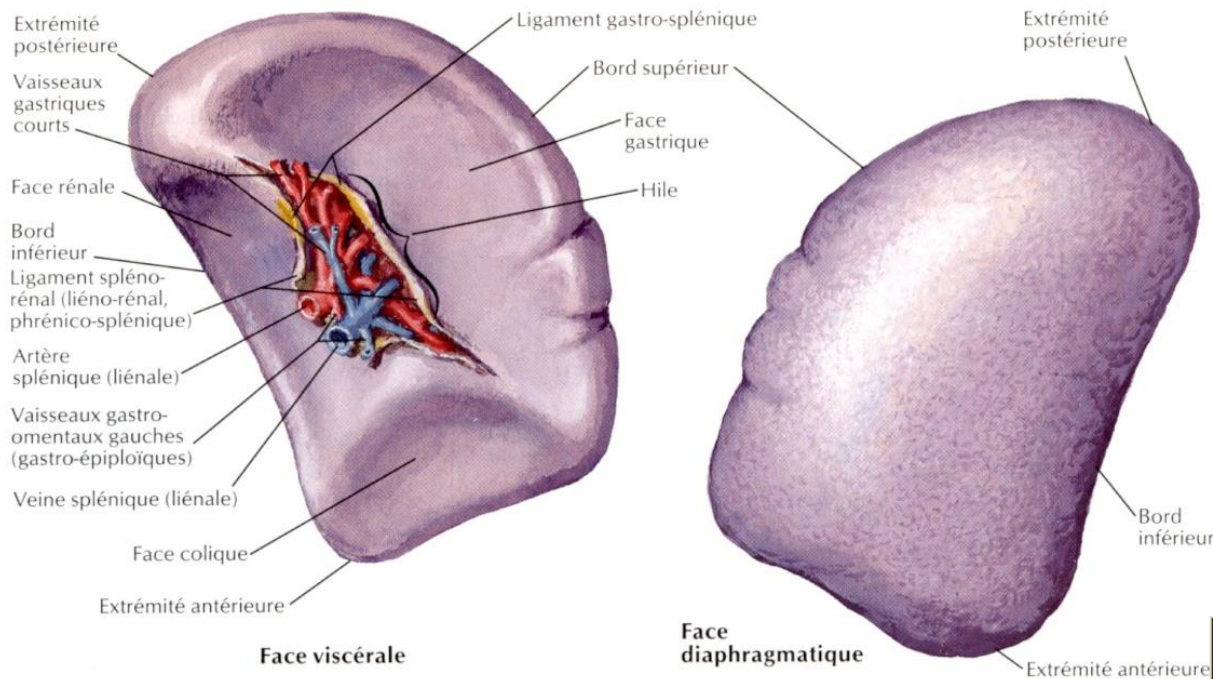
IV. Rates infectieuses

V. Maladies auto inflammatoires et auto-immunes

VI. Traumatisme / hématome

# Caractère généraux

- peu de pathologies primitives mais atteintes secondaires fréquentes: importance du contexte clinico-biologique
- Caractérisation des lésions focales difficile car peu de sémiologie spécifique: importance du suivi !!



## Splénomégalie:

- Classiquement sup à 13 cm de grand axe
- Perte de la concavité des faces viscérales
- Déborde le pôle inférieur du rein

◆ Face viscérale concave

◆ Face pariétale convexe

## Pulpe rouge: renouvellement cellulaire

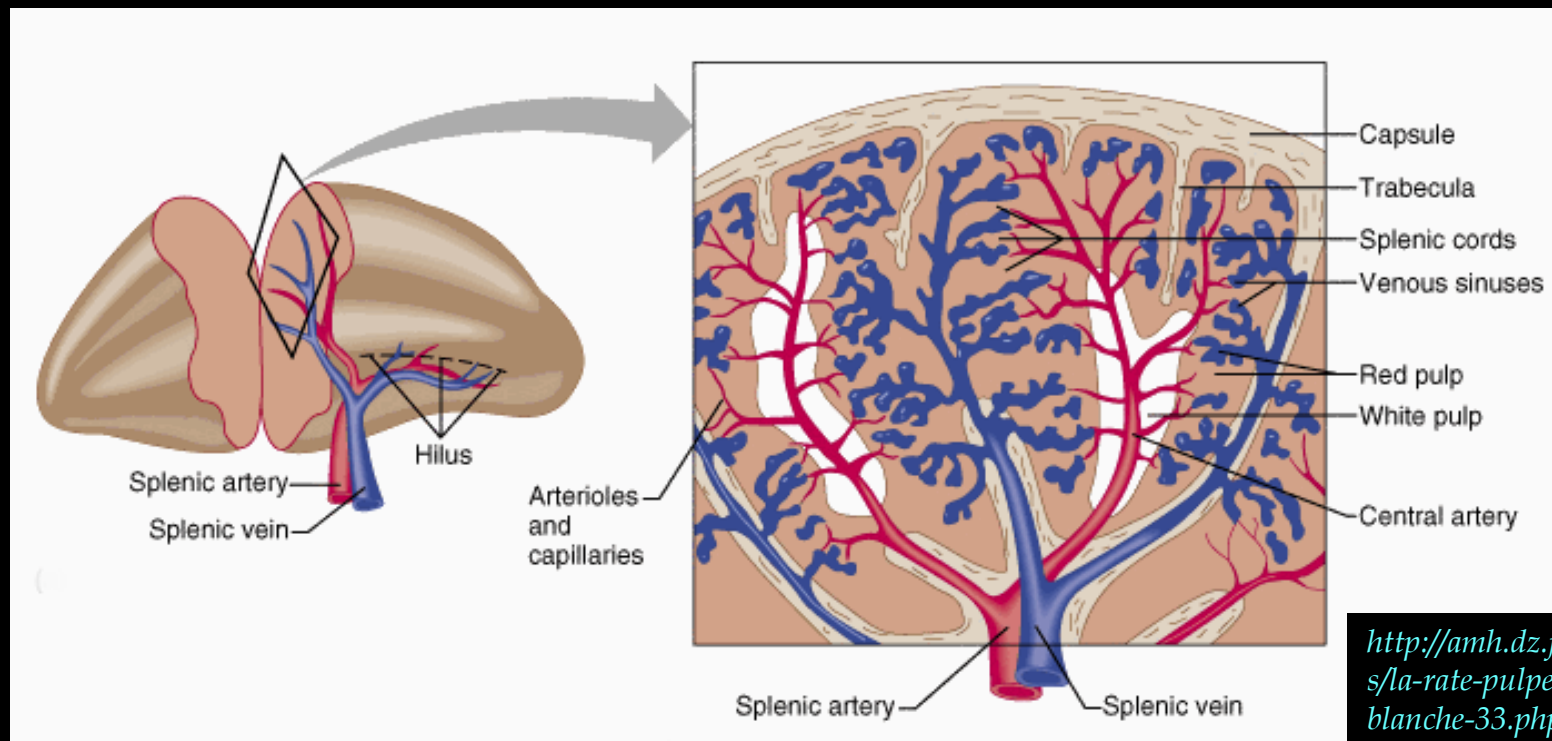
sinus vasculaires (**cordons de Billroth** où sont détruites les hématies altérées).

## Pulpe blanche: \_immunité

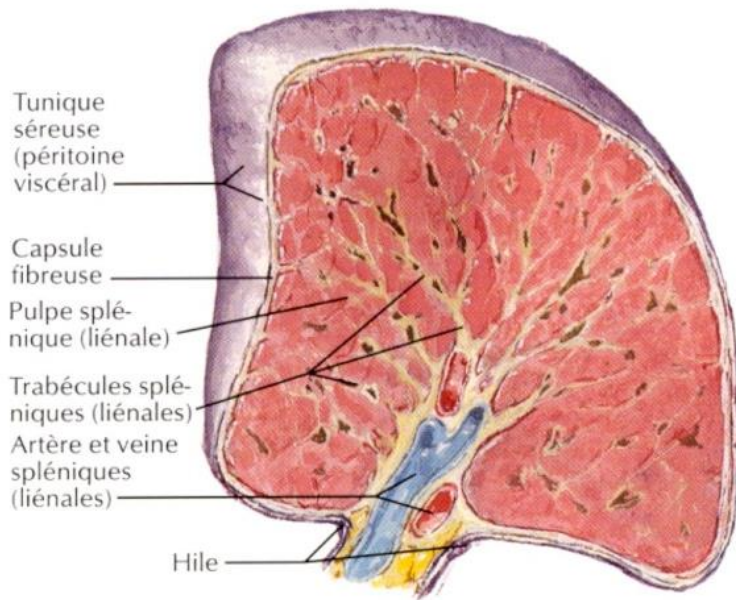
follicules lymphoïdes et cellules réticulo-endothéliales

"la rate est le plus gros ganglion lymphatique du corps"

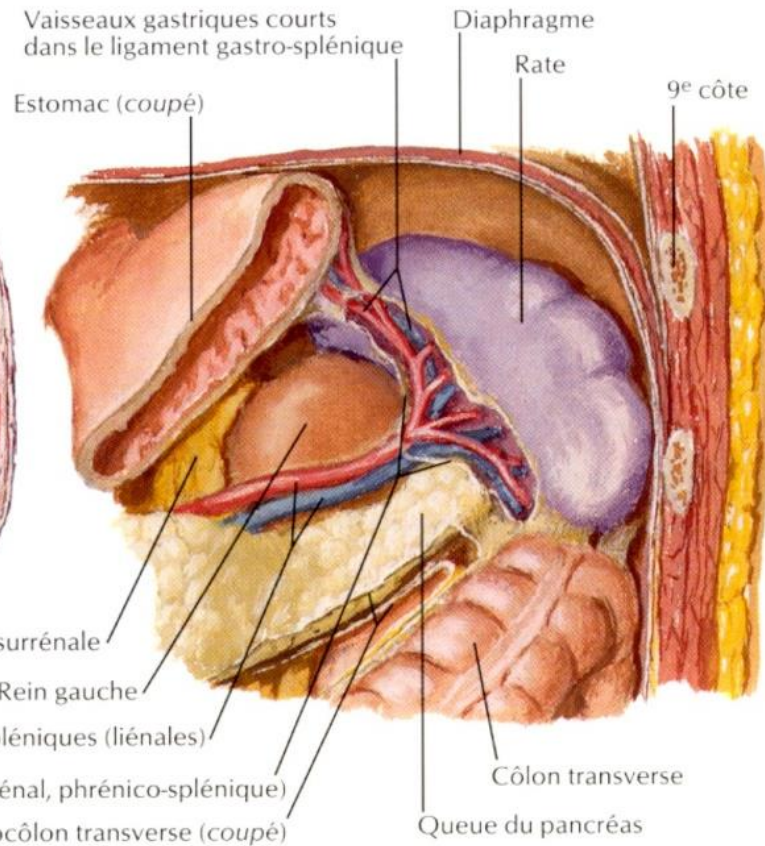
Zone marginale: entre les 2, rôle dans le déclenchement de la réponse immune primitive.  
lymphocytes, macrophages.



<http://amh.dz.free.fr/pages/post/s/la-rate-pulpe-rouge-et-blanche-33.php>



Coupe transversale



- **Position intra-péritonéale.**
- **Ligaments spléno-pancréatique et spléno-colique** qui maintiennent la rate dans l'hypocondre gauche.
- **Nombreuses anastomoses vasculaires** notamment avec les vaisseaux gastriques courts.

## Anomalies de nombre ou localisation

### I Asplénie

- Absence de rate.
- Le plus souvent associé à un syndrome polymalformatif majeur .

Ex: *Isomérisme droit*

Développement en miroir des organes droits au dépens des organes gauches..

- Isomérisme **hépatique**: 2 lobes symétriques, shunt porto-cave.
- Isomérisme pulmonaire: 3 lobes à droite et à gauche.



Ex: *Isomérisme droit (suite)*

- Malrotations et duplications digestives.
- Retour veineux pulmonaire anormal.
- Malformations cardiaques avec situs inversus = **syndrome d'Ivemark:**

dextrocardie, isomérisme atrial droit,  
transposition des gros vaisseaux, CIA,  
ventricule unique..)

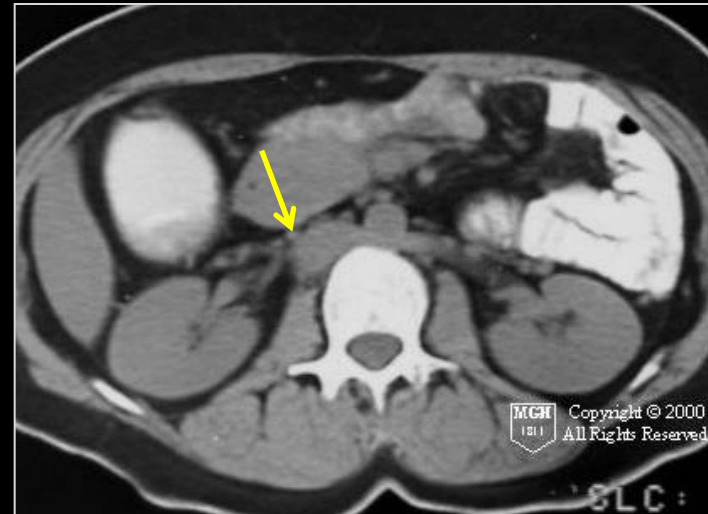
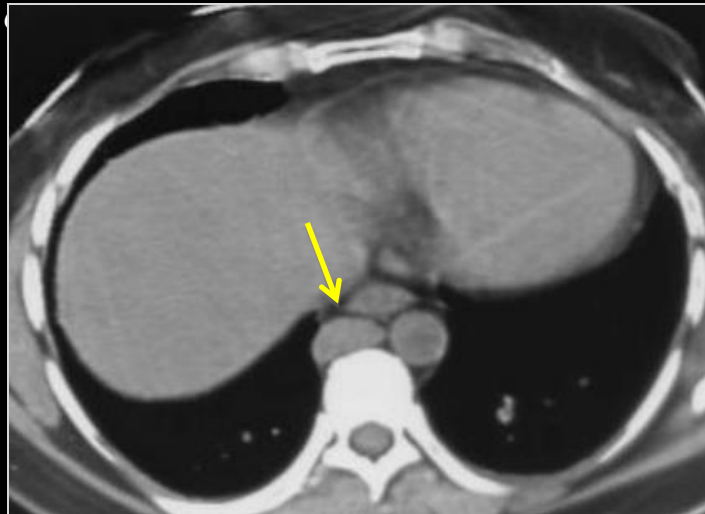
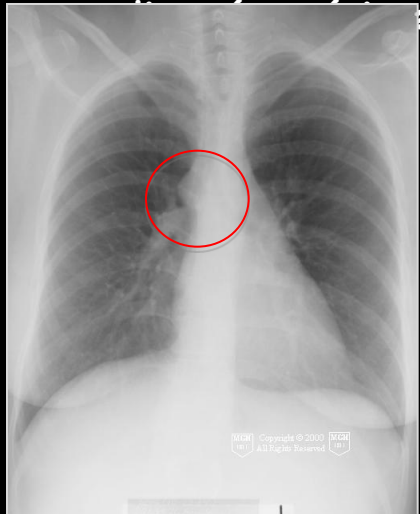


# Anomalies de nombre ou localisation

## II Polysplénie

*Anomalie de nombre = recherche d'un syndrome malformatif associé !!*

- Rates multiples.
- Découverte souvent à l'âge adulte car **associée à des syndromes malformatifs moins sévères**.
- Défaut de fusion des lobules fœtaux: multiples nodules spléniques au contact de la grande courbure gastrique.
- ◆ Malformations cardiovasculaires associées: dble VCS, VCS gauche, continuité azygos/VCI, malformations cardiaques complexes + rares.
- ◆ **Isomérisme gauche**.
- ◆ Malformations intestinales: agénésie vésiculaire, malrotation intestinale, pancréas court, situs inversus partiel, VP pré-duodénale, atrésie des voies biliaires, tronc

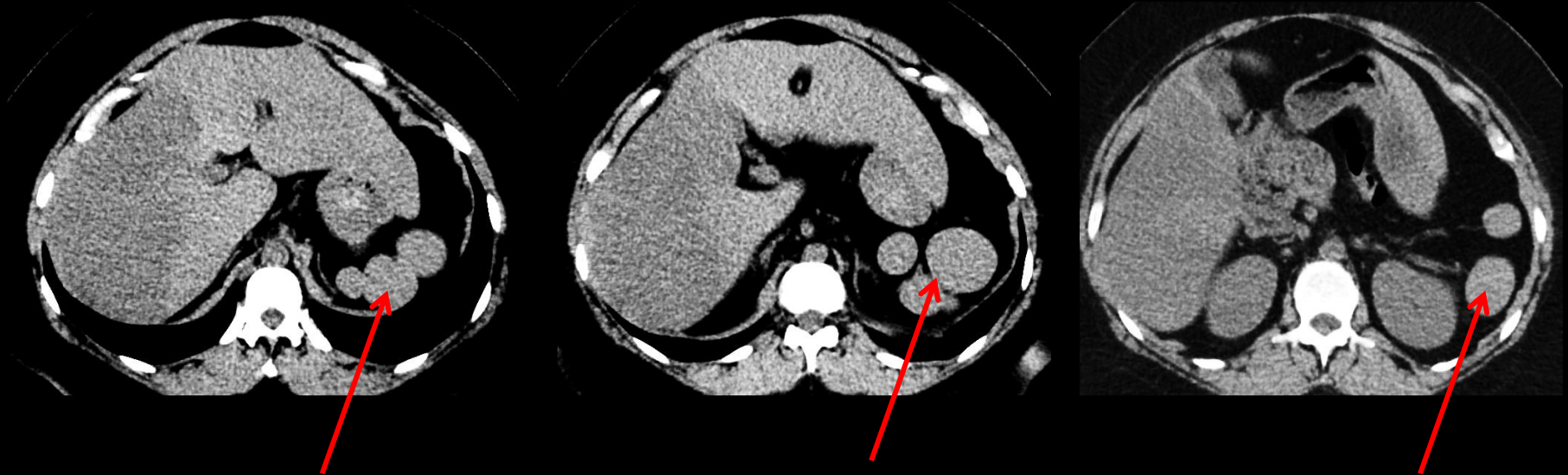


*Polysplénisme et continuité azygos VCI*

Patiente de 28 ans.

Obésité de stade 2.

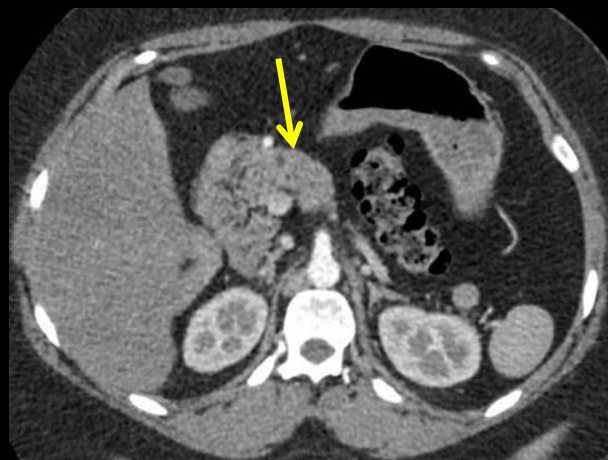
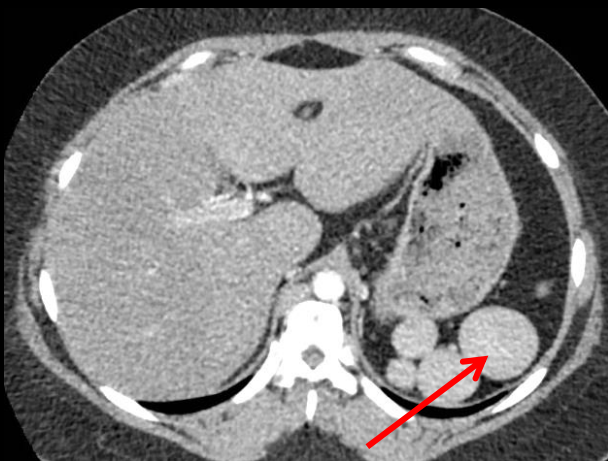
Scanner à la recherche de hernie pariétale et estimation du volume hépatique avant court-circuit gastrique.



→ Polysplénie

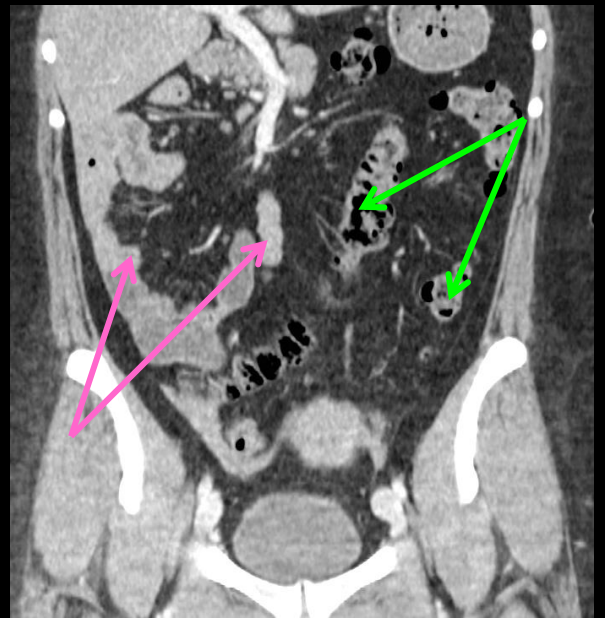
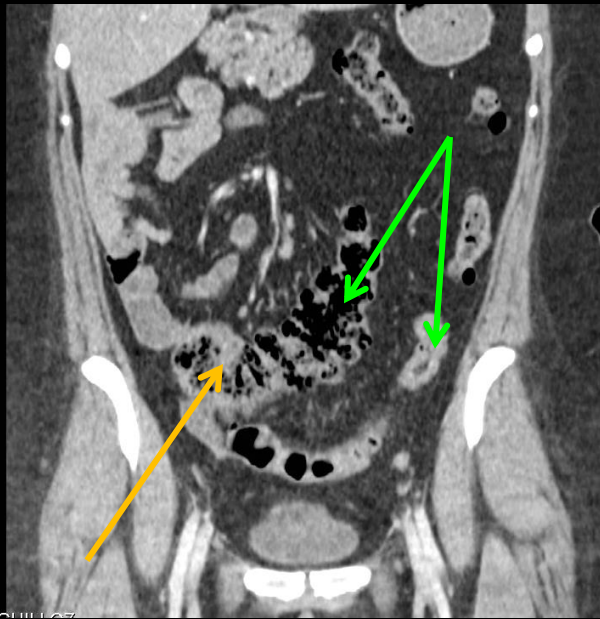


L'examen est complété par un scanner injecté à la recherche d'autres anomalies...

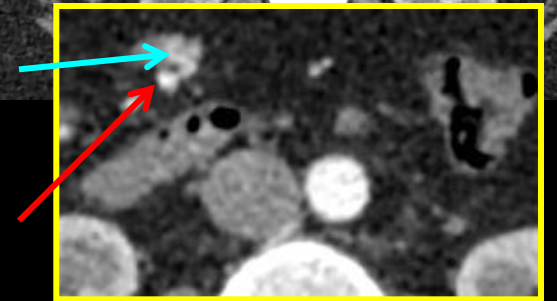
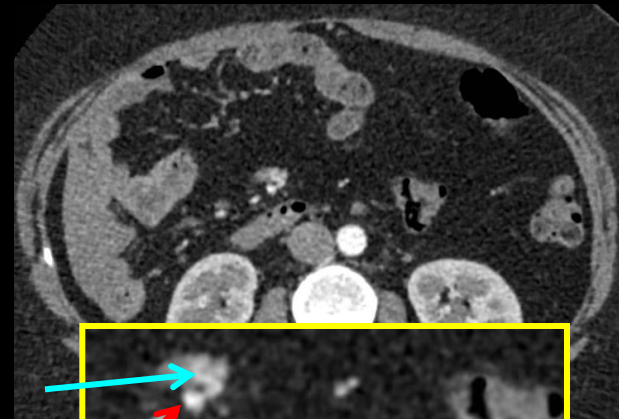
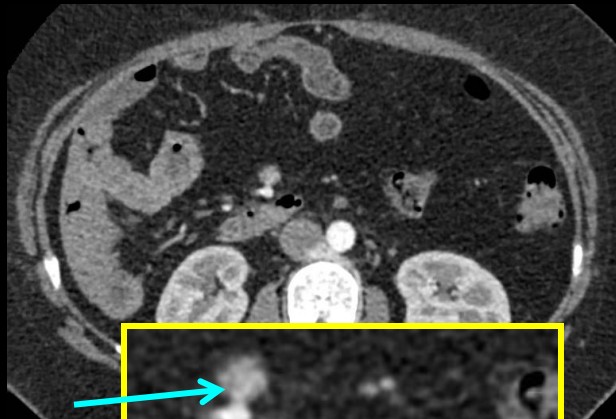


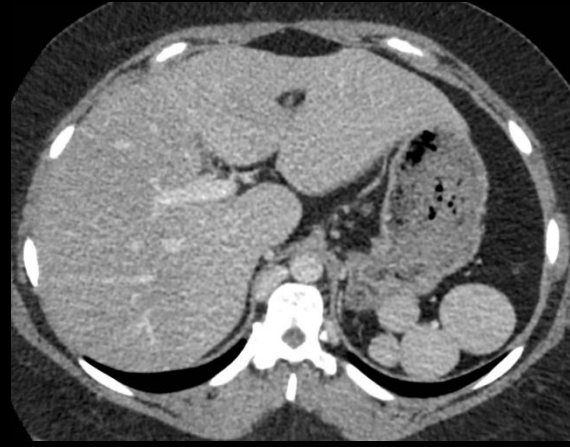
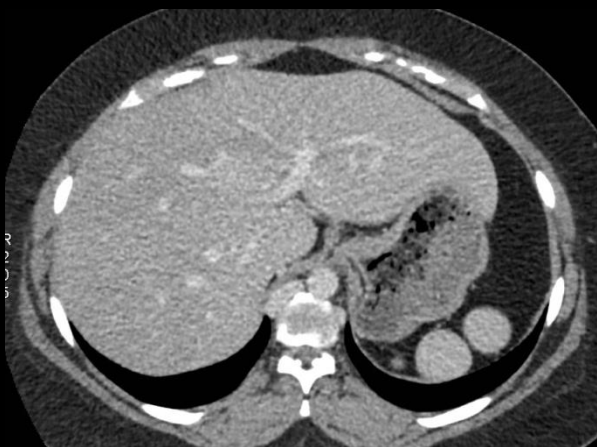
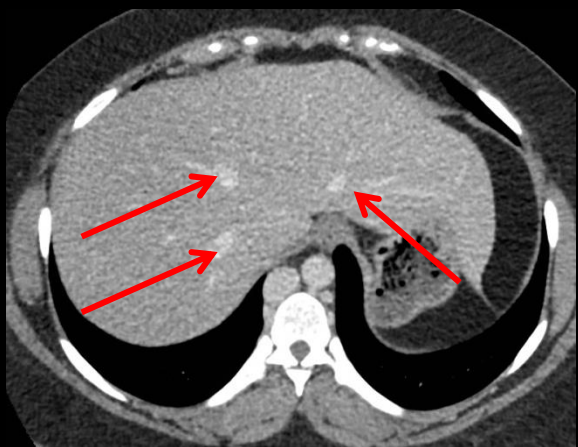
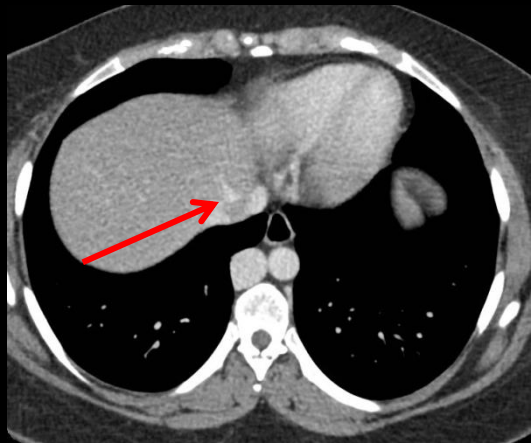
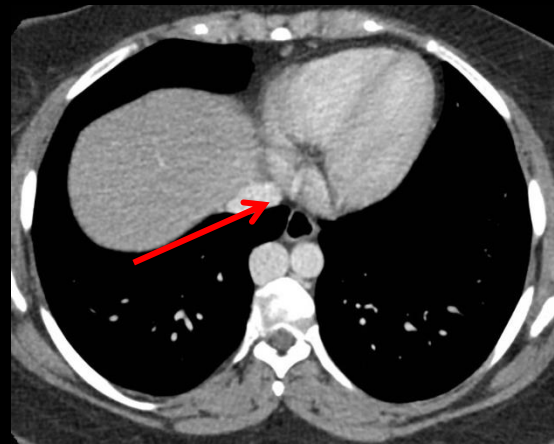
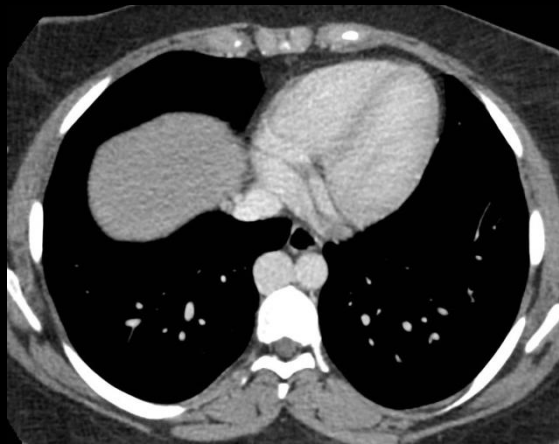
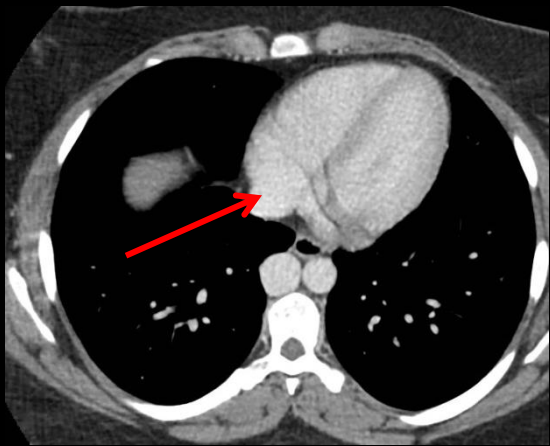
Polysplénie

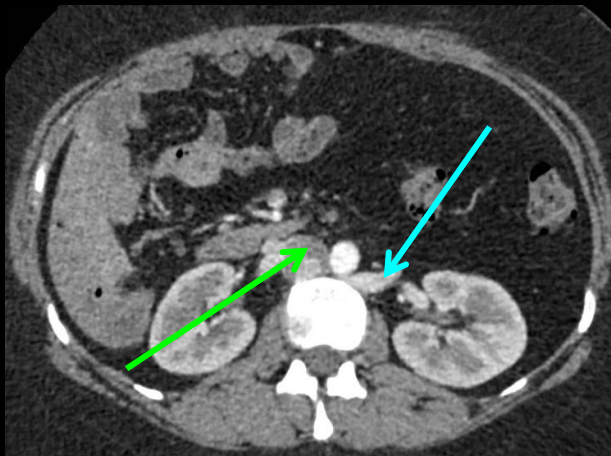
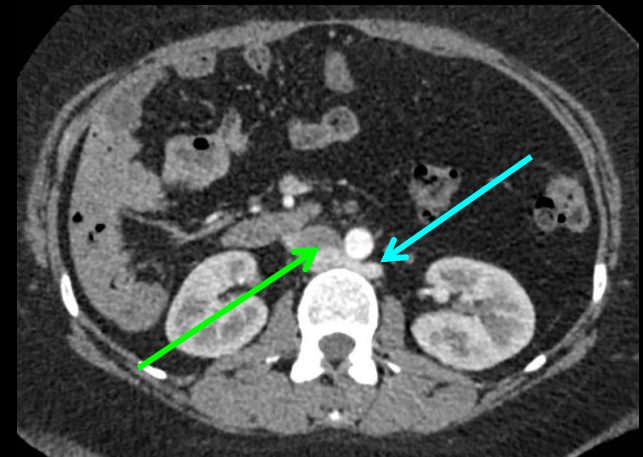
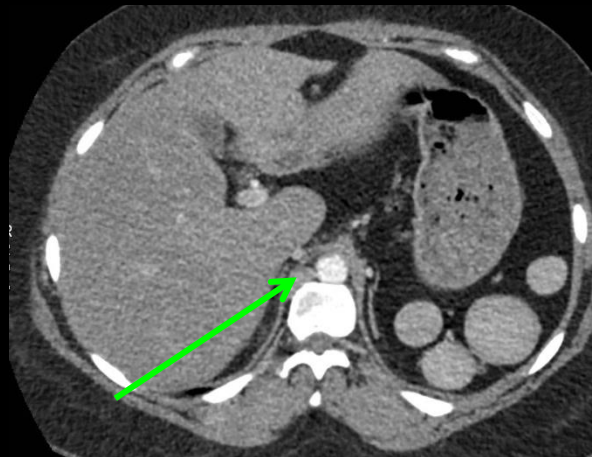
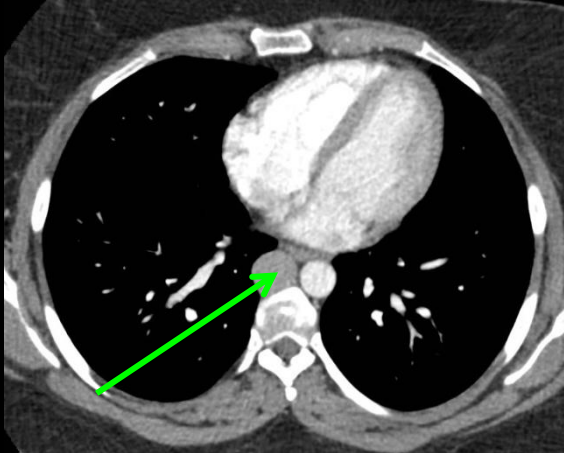
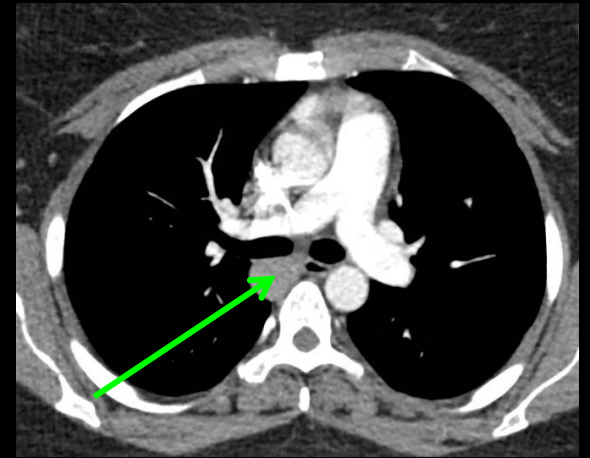
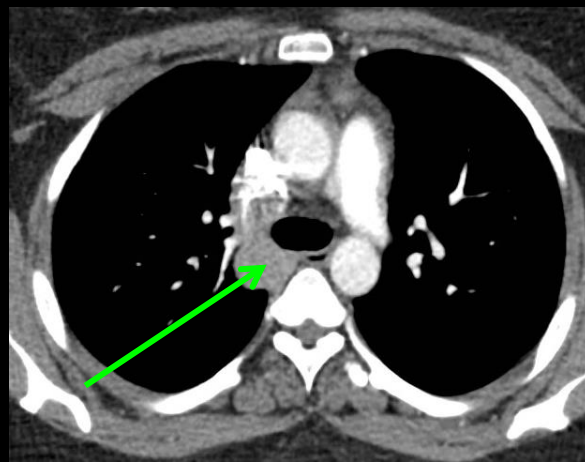
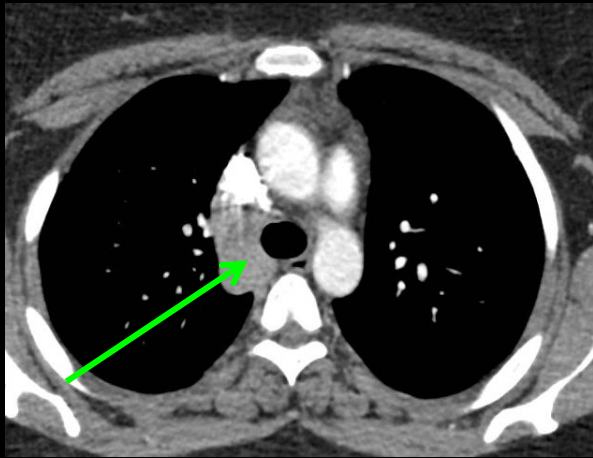
Pancréas court



→ Mésentère commun complet







**→ Agénésie de la VCI**

Volumineuse veine grande azygos se substituant à la VCI

Par ailleurs : veine rénale gauche rétro-aortique

# Polysplénie

Syndrome **polymalformatif** rare caractérisé par :

- présence de plusieurs **nodules spléniques situés dans la loge splénique**.
- **hétérotaxies** (cardio-pulmonaire, hépato-biliaire, pancréatique, digestive, génito-urinaire, SNC)



Situs solitus

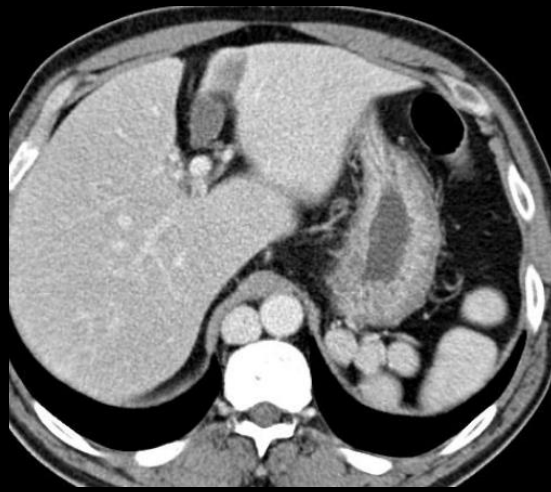


Syndrome de polysplénie

Pronostic :

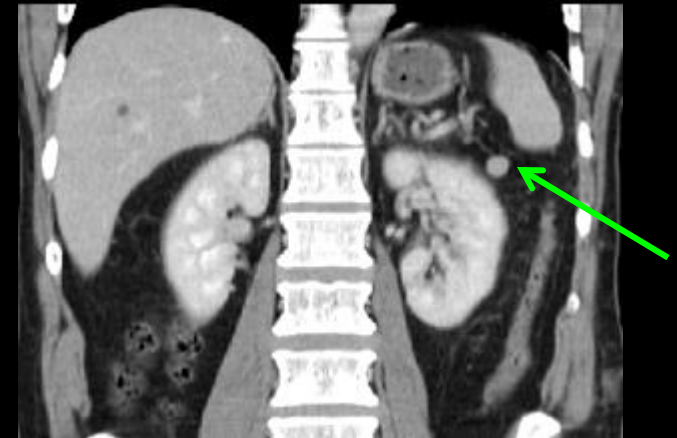
- 60 % de décès avant l'âge de un an (malformations cardio-pulmonaires)
- 75 % de mortalité avant l'âge de 5 ans
- **10 % des patients atteignent l'âge adulte**

**Anomalies spléniques** :  
non fusion des lobules  
foëtaux (15-17<sup>e</sup> semaine)



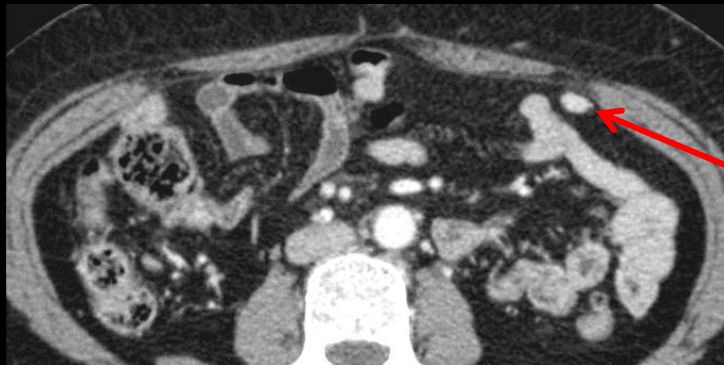
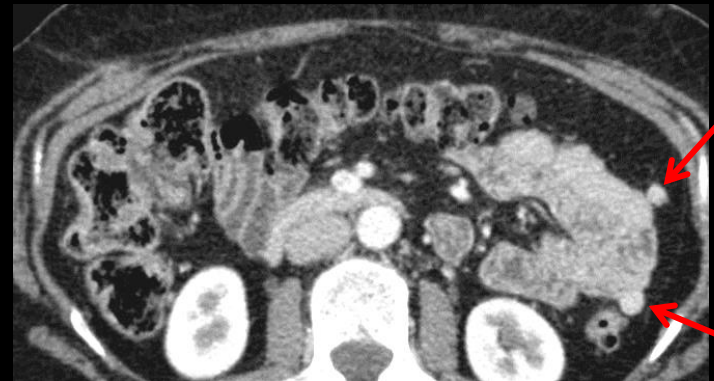
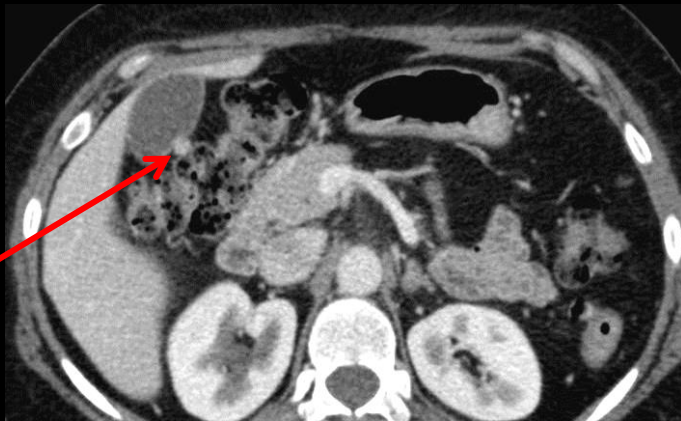
Polysplénie → à distinguer de :

**Rates accessoires** : nodules satellites de  
la rate mais qui sont vascularisés par une  
branche artérielle (issue de l'artère  
splénique ou pancréatique)



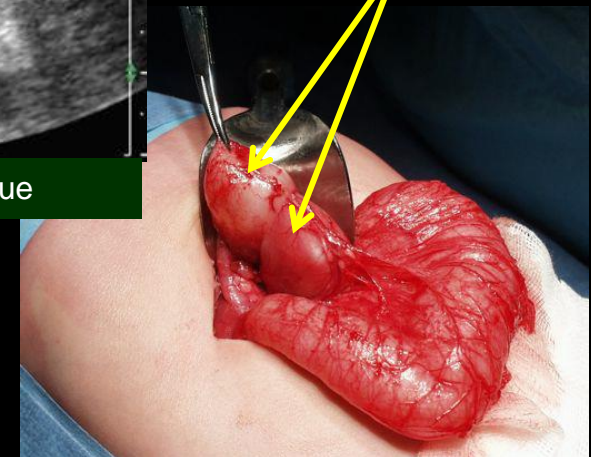
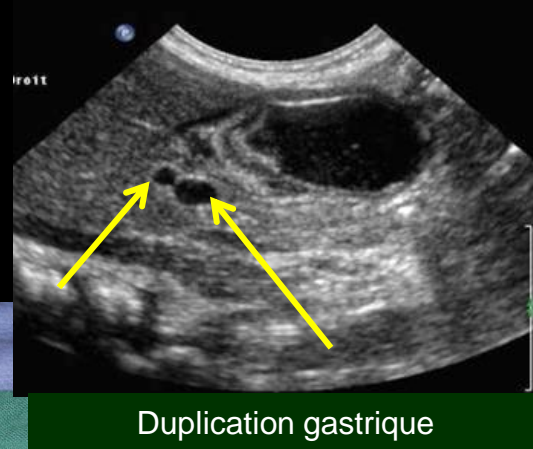
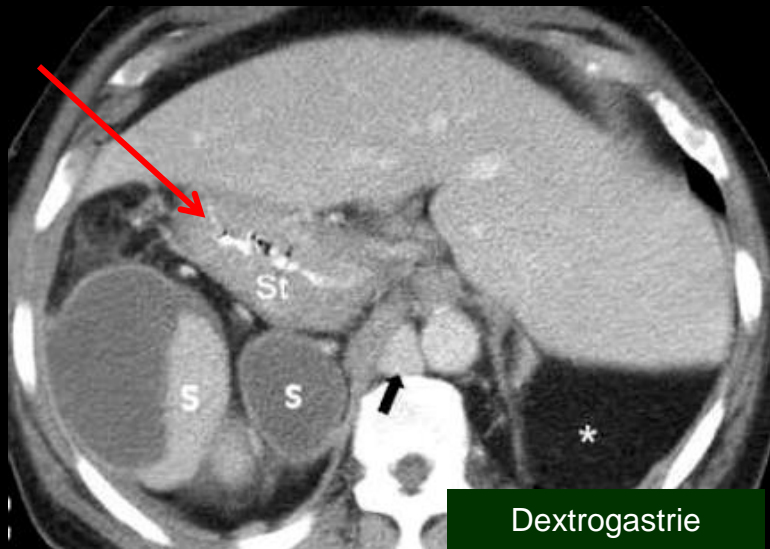
## Polysplénie → à distinguer de :

Splénose : cellules séparées du parenchyme splénique après chirurgie ou traumatisme, qui vont s'implanter à distance et se multiplier grâce à la vascularisation locale du péritoine → localisation possible en tout point de la cavité abdomino-pelvienne.



## Anomalies du tube digestif :

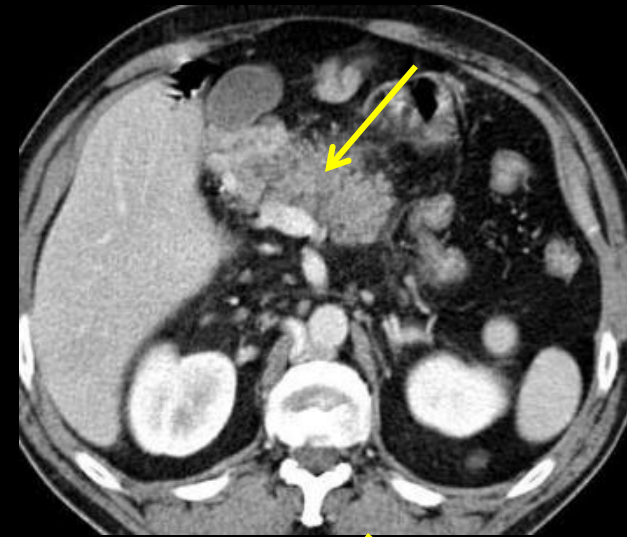
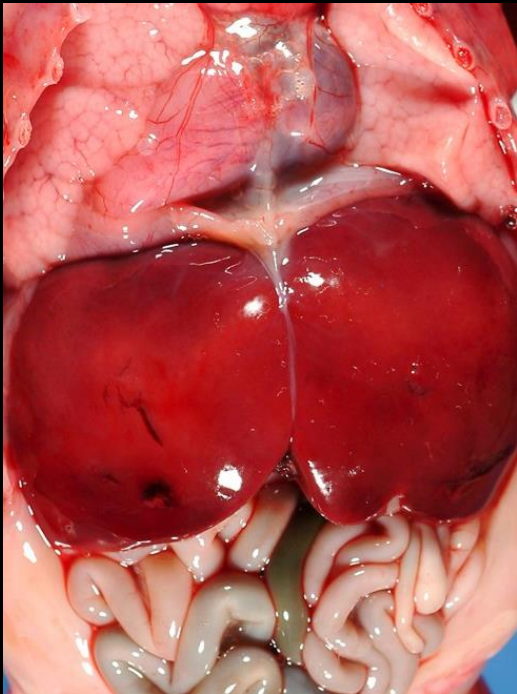
- mésentère commun
- dextrogastrie
- duplication gastrique
- atrésie oesophagienne





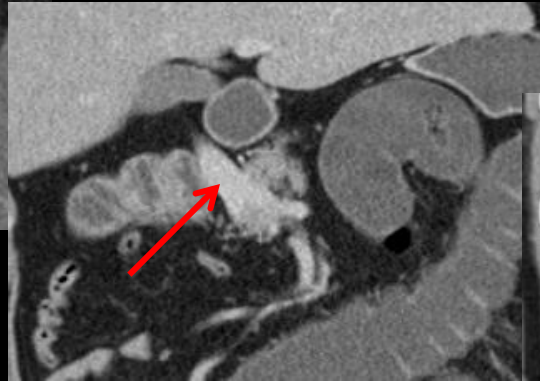
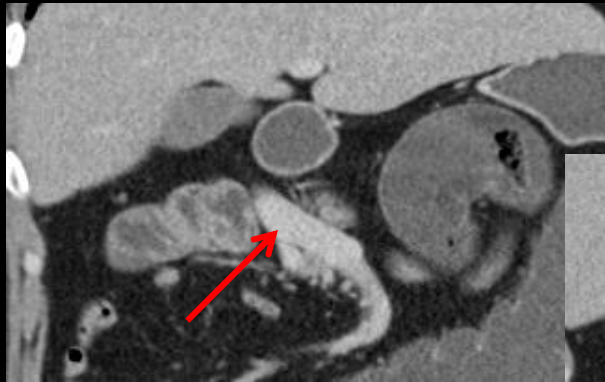
## Anomalies hépato-biliaires et pancréatiques :

- isomérisme hépatique
- pancréas court
- vésicule biliaire médiane
- agénésie de la vésicule biliaire
- atrésie des voies biliaires

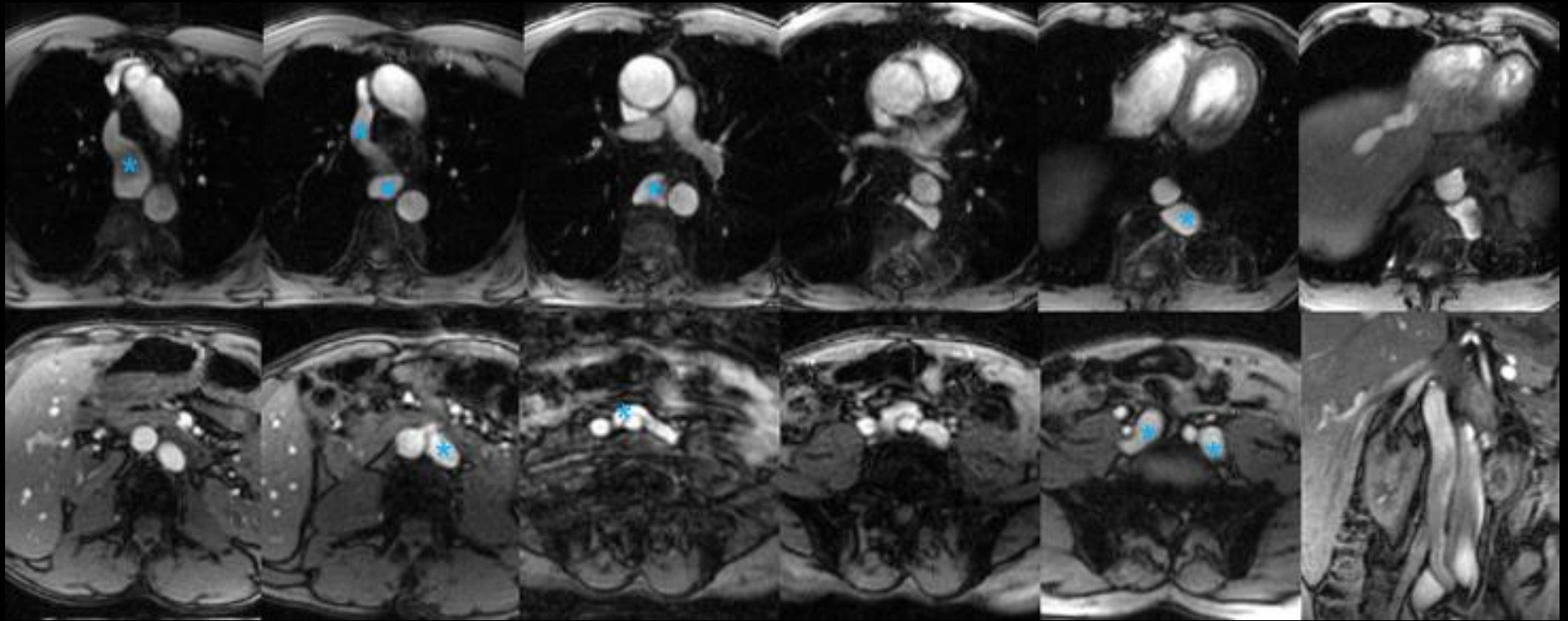


## Anomalies vasculaires :

- veine porte préduodénale
- agénésie de la VCI



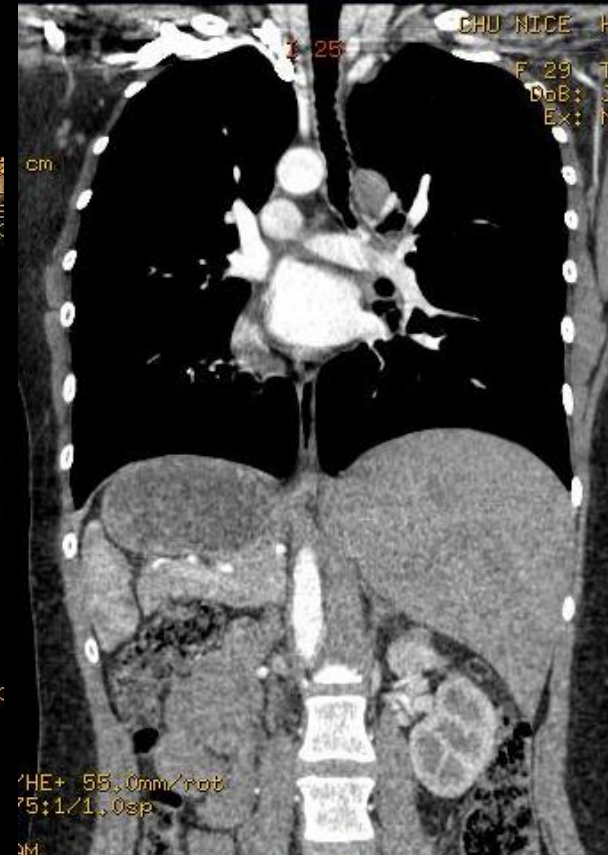
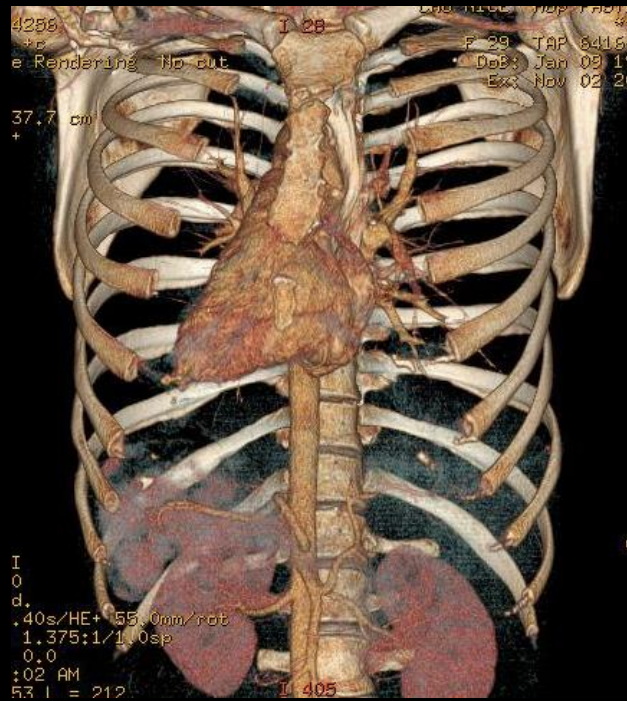
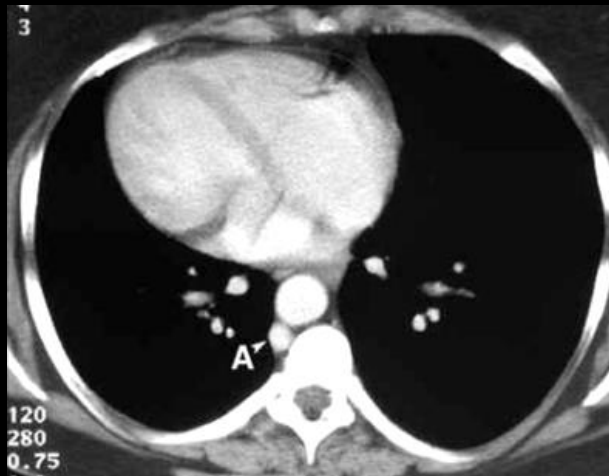
La veine porte est située en avant du duodénum et du pancréas.  
Son trajet est anormalement éloigné de l'aorte et de l'AMS.



Agénésie de la VCI avec continuation azygos : les veines iliaques se collectent dans la veine grande azygos qui passe en arrière de l'aorte, puis conflue vers la VCS au niveau de la croise de l'azygos.

## Autres anomalies :

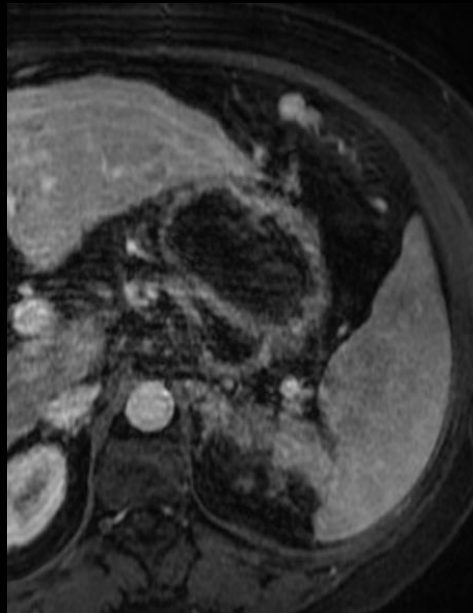
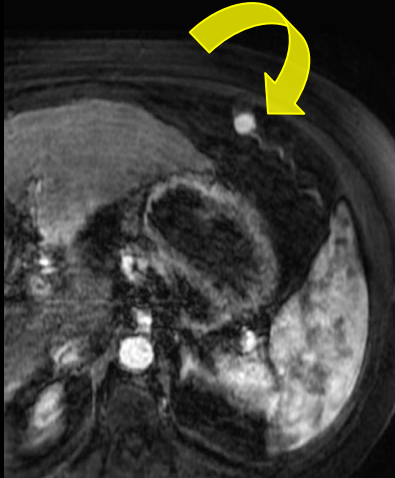
- Isomérisme gauche de l'arbre bronchique
- Dextrocardie
- Situs inversus
- Malformations génito-urinaires : agénésie rénale, uretères multiples, utérus bicorne
- Malformation du SNC : hypoplasie cérébelleuse, myéloméningocèle cervicale.



# Anomalies de nombre ou localisation

## III Rates accessoires

- Formations nodulaires (de parenchyme splénique normal) issues des lobules foetaux.
- Coexistent avec une rate orthotopique.
- Les nodules possèdent une vascularisation propre: *même rehaussement que le parenchyme splénique.*
- Hypertrophie chez les sujets splénectomisés (pouvant expliquer la reprise d'un purpura thrombopénique idiopathique chez ces patients), volvulus: rares.



*Volvulus de rate  
accessoire*



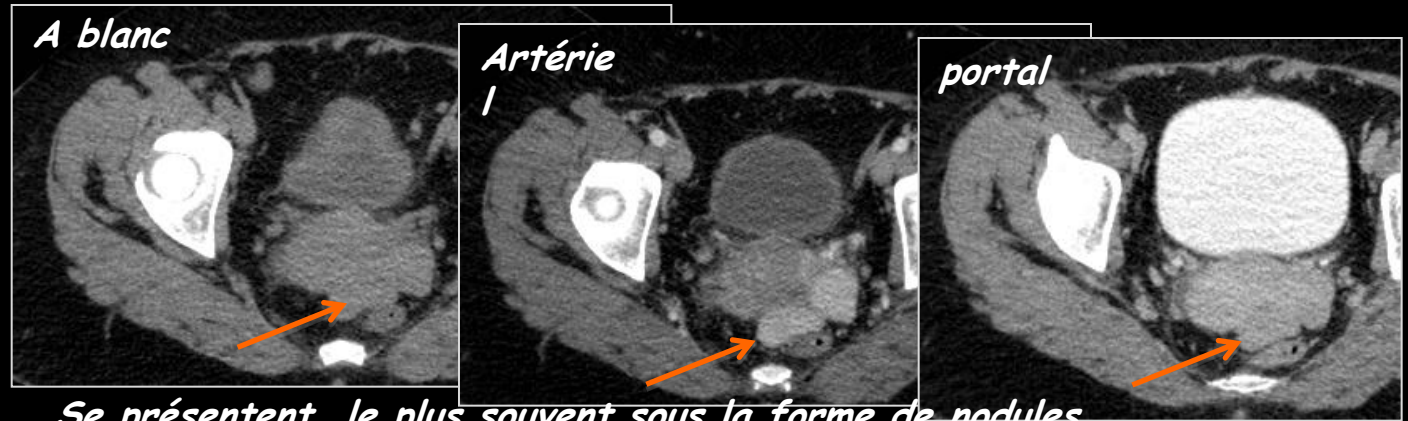
# Anomalies de nombre ou localisation

## IV Splénoses

- Cellules séparées du parenchyme splénique après traumatisme ou chirurgie.
- Ces cellules vont s'implanter (le plus souvent sur le péritoine) et se multiplier en profitant de la vascularisation locale : *donc absence de pédicule propre* ( ≠ *des rates accessoires*)

D+: caractéristiques de rehaussement d'une rate normale et contexte de splénectomie  
confirmation en cas de doute par une scintigraphie aux hématies altérées.

**EVITER LA BIOPSIE +**

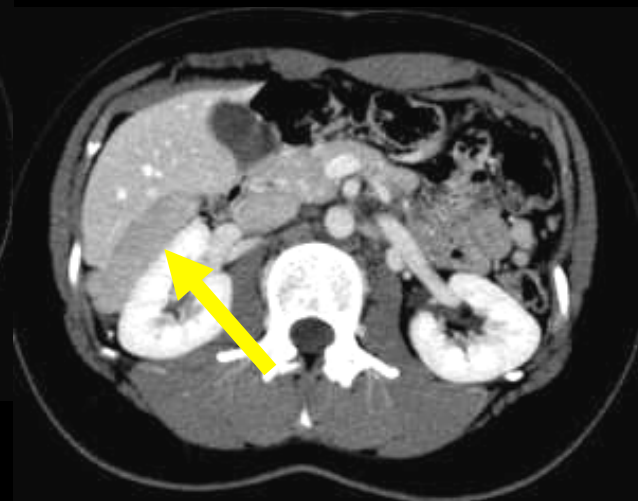
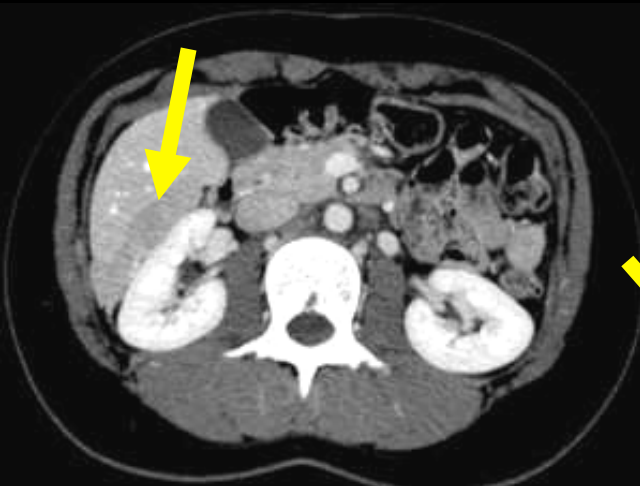
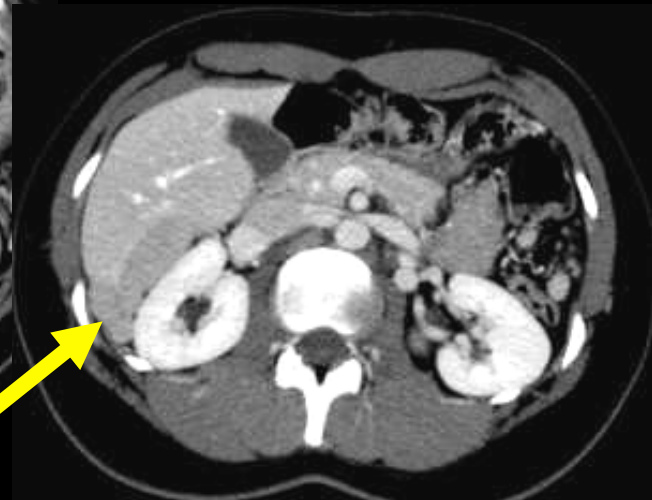
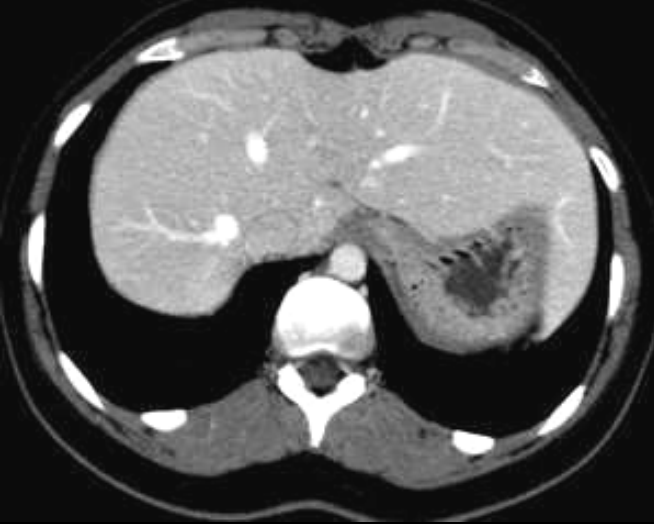


*Se présentent le plus souvent sous la forme de nodules péritonéaux légèrement hypervasculaires.*



*Aspect tigré de la prise de contraste au temps artériel..  
Similaire à un rehaussement splénique modal.*





femme 29 ans douleurs de l'hypochondre droit  
quelle est l'anomalie visible  
a quoi correspond-elle



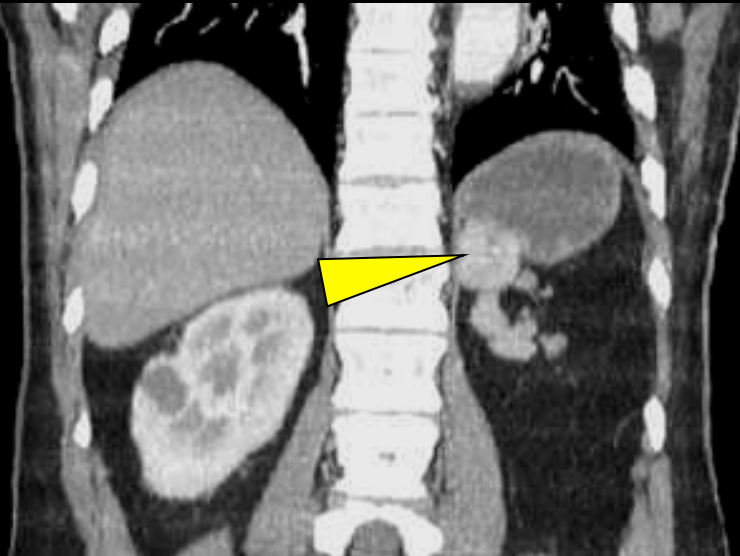
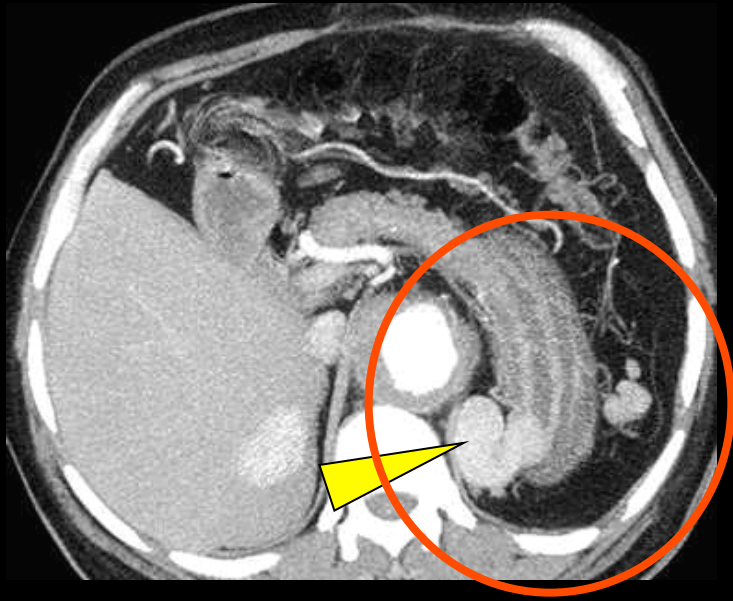
*obs. Ph. Gay-Depassier , Annemasse*



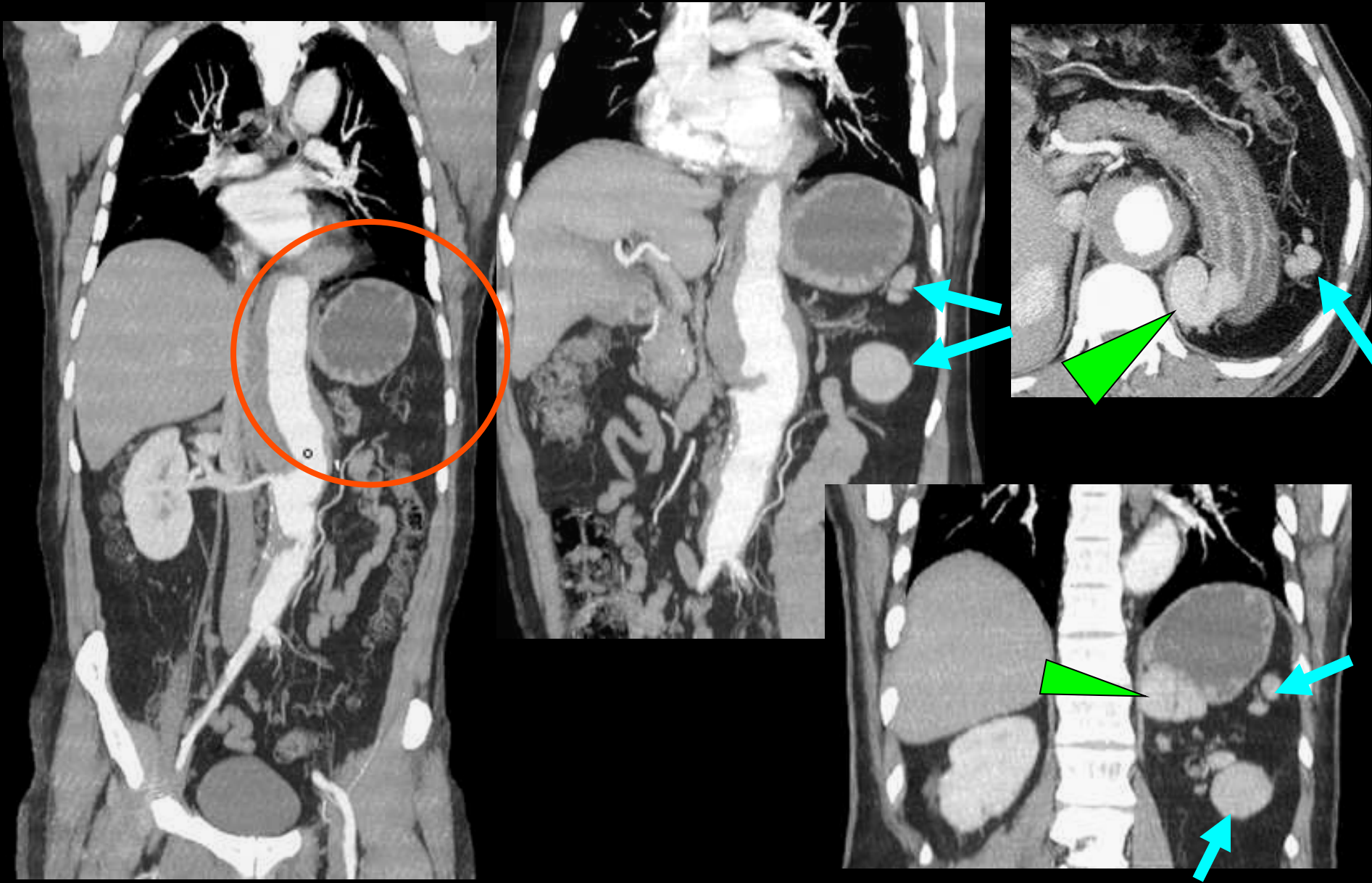
la rate est absente ;  
splénectomie pour traumatisme  
(chute de cheval) plusieurs années  
auparavant

**splénose de la poche de Morison et de la région cœliaque**

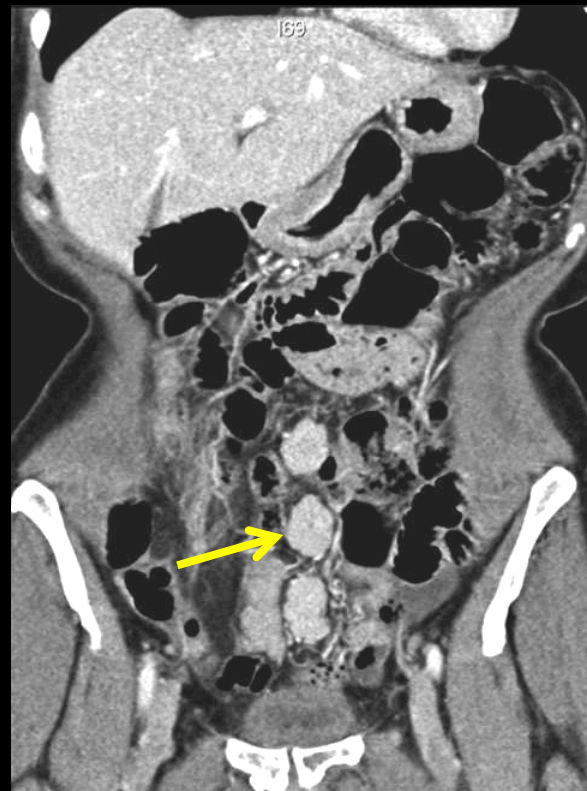




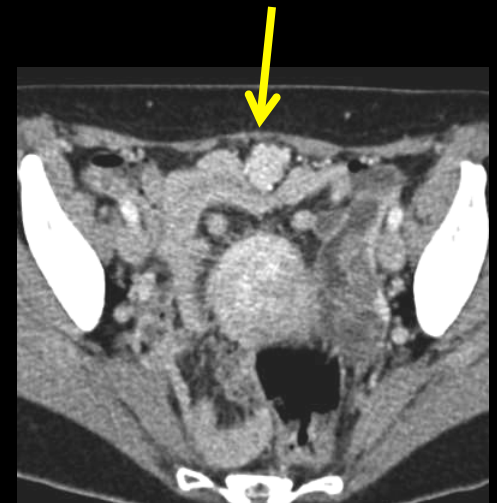
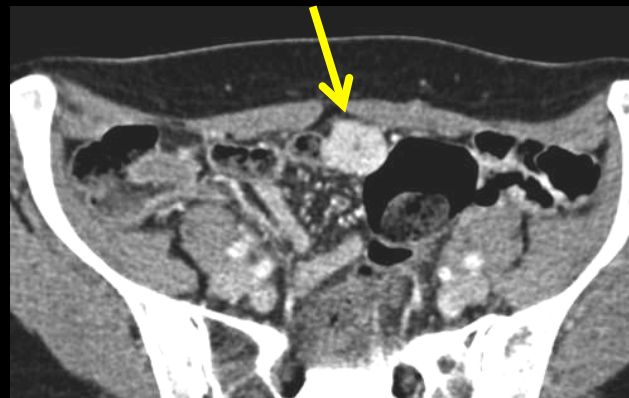
toute l'histoire clinique et le diagnostic sont dans les images...!!!



**splénose** post splénectomie "de nécessité" lors de la pose d'une prothèse du segment thoraco-abdominal de l'aorte pour cure d'un anévrisme

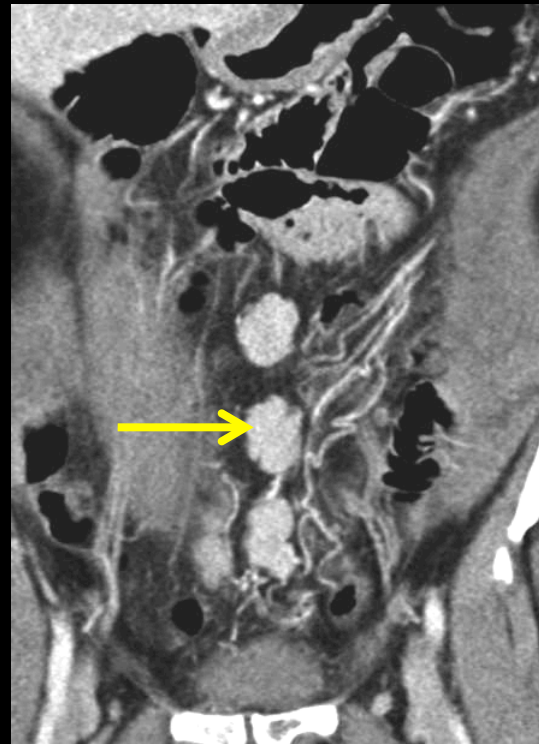
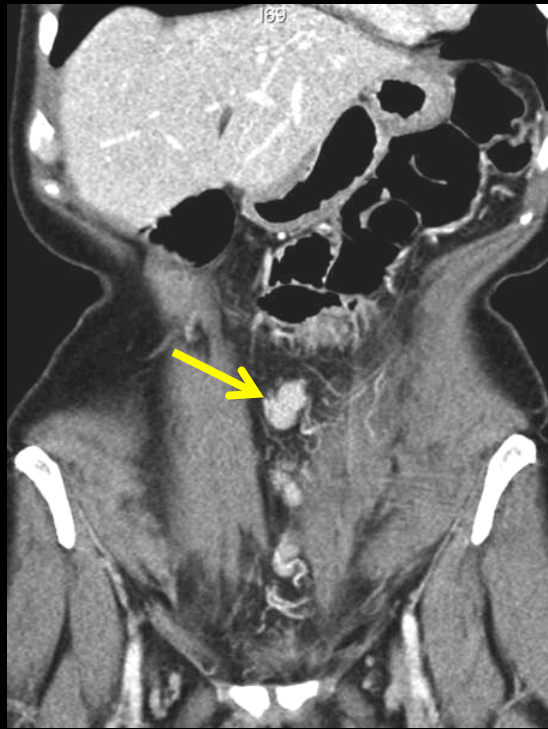


femme, 43 ans, 4 enfants, pas de douleurs abdominales, pas d'antécédents chirurgicaux pelviens ni obstétricaux.



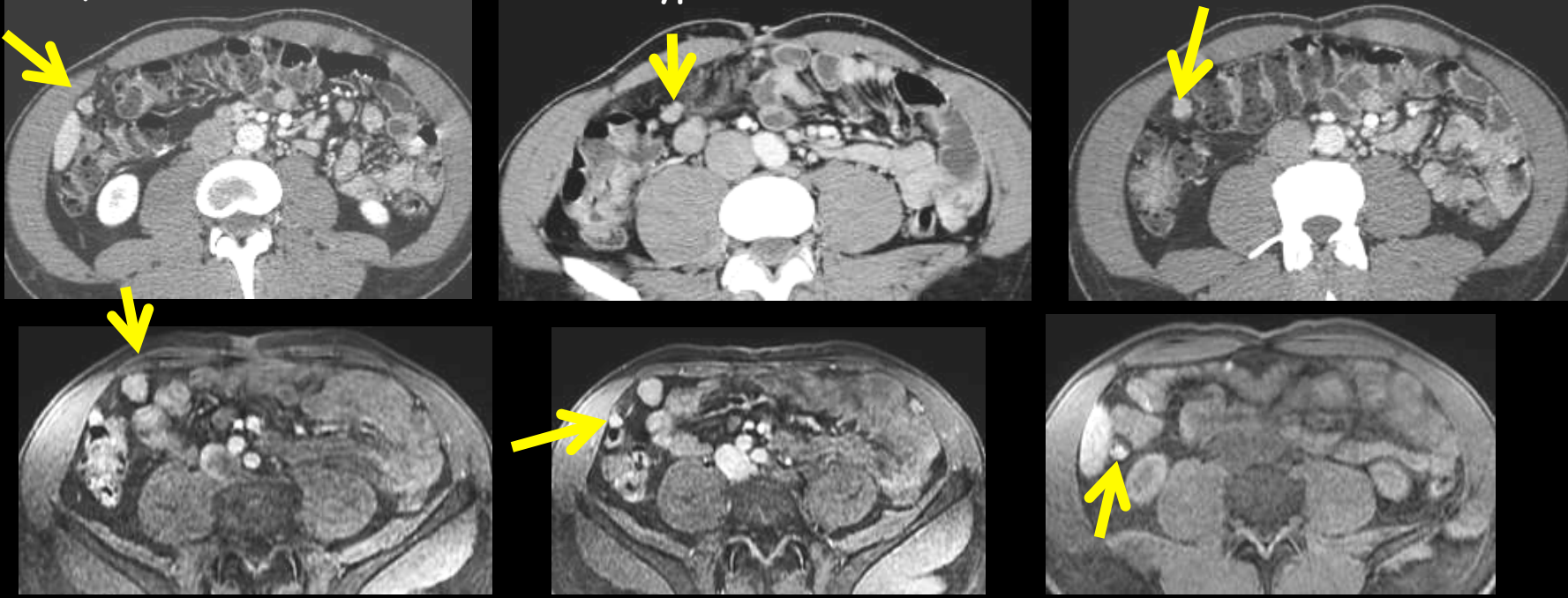
diagnostic





**Splénose post splénectomie** après rupture traumatique de rate survenue 20 ans auparavant ; le rehaussement intense et homogène des nodules de splénose tant dans la loge de splénectomie que dans le grand omentum est très caractéristique ; l'absence d'antécédents gynécologiques et de symptômes évocateurs élimine l'endométriose.

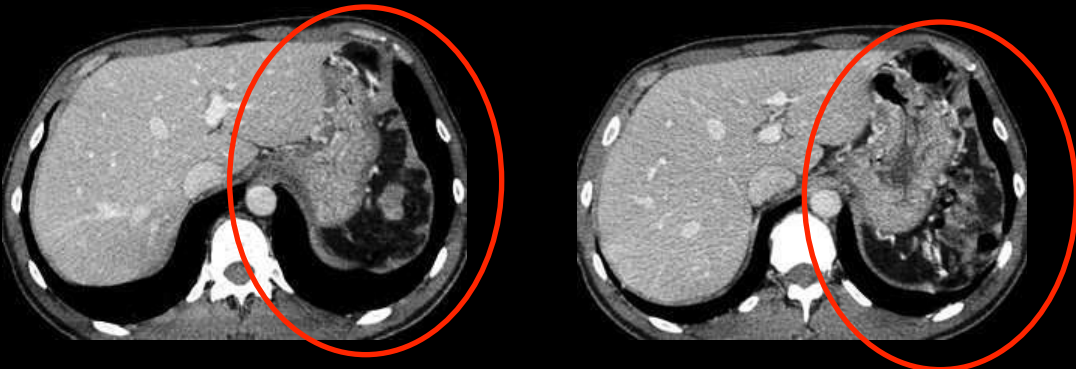
femme, 36 ans; douleurs abdominales de type troubles fonctionnels



diagnostic

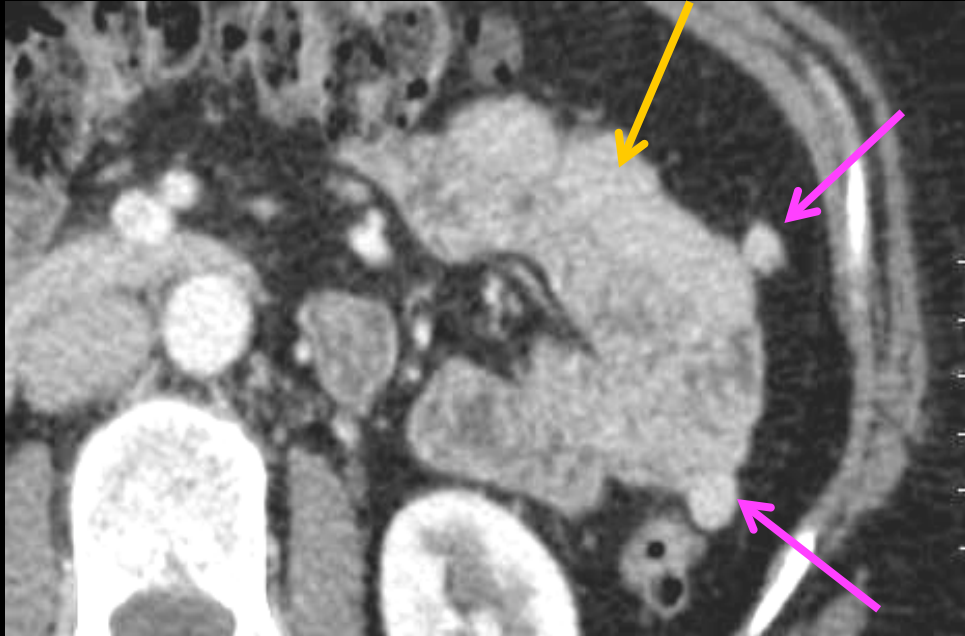


devant de petits nodules hypervascularisés disséminés du GO (et du mésentère) , le premier réflexe doit être de vérifier l'état de la loge splénique ...



Lorsque , comme ici , la rate est absente , le diagnostic de Splénose post splénectomie devient une très forte probabilité !!!

femme 46 ans , scanner réalisé pour bilan d'hématurie macroscopique, mais on n'objective pas d'anomalie évidente de l'appareil urinaire , par contre ...

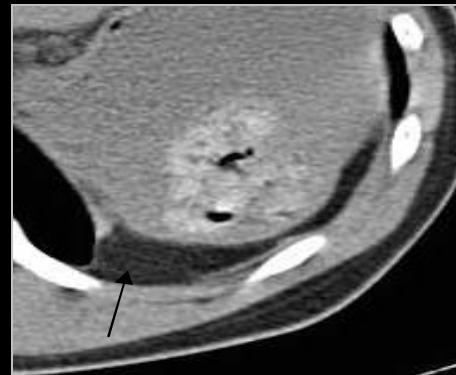
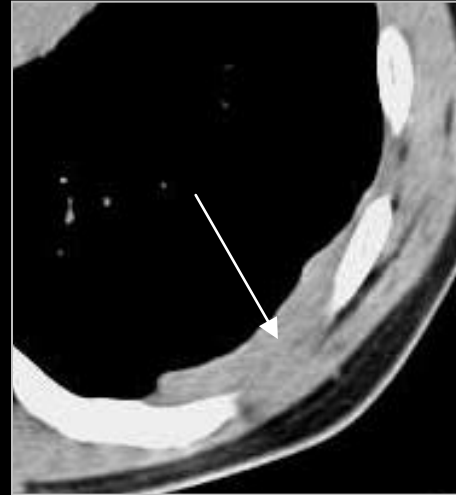


splénomegalie post  
splénectomie , bien  
sur !



# Anomalies de nombre ou localisation

## IV Splénose



*Splénose intra-thoracique*

*Antécédent d'AVP avec splénectomie et rupture diaphragmatique*

# Anomalies de nombre ou localisation

## IV Splénose

	<b>Rate accessoire</b>	<b>Splénose</b>
<b>localisation</b>	Mésogastre dorsal, près du hile splénique	Péritoine, rétropéritoine, thorax, tissus sous cutanés
<b>nombre</b>	1 à 2, rarement supérieur à 5	Multiples (moyenne 100)
<b>dimension</b>	> 2 cm	1mm à 3 cm
<b>pédicule vasculaire, hile</b>	<b>présents</b>	<b>absents</b>
<b>capsule</b>	normale	Absente ou mal structurée
<b>travées</b>	normales	Rares, peu développées, peu vascularisées
<b>Pulpe rouge</b>	normale	dystrophique
<b>Corpuscules de Malpighi</b>	normaux	Rares, mal structurés

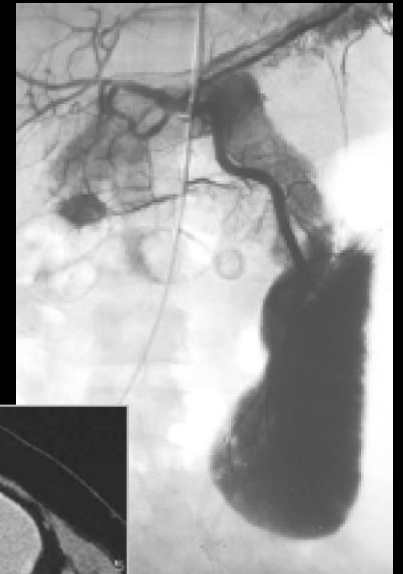


# Anomalies de nombre ou localisation

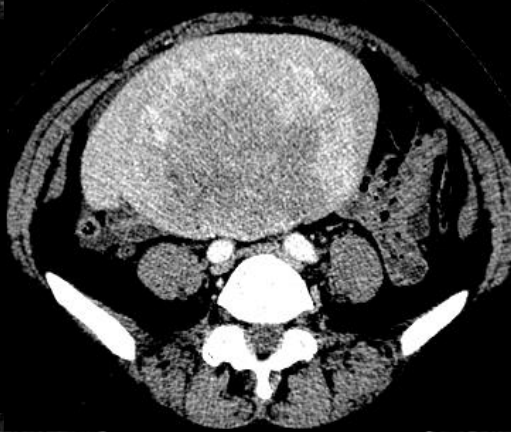
## V Wandering spleen

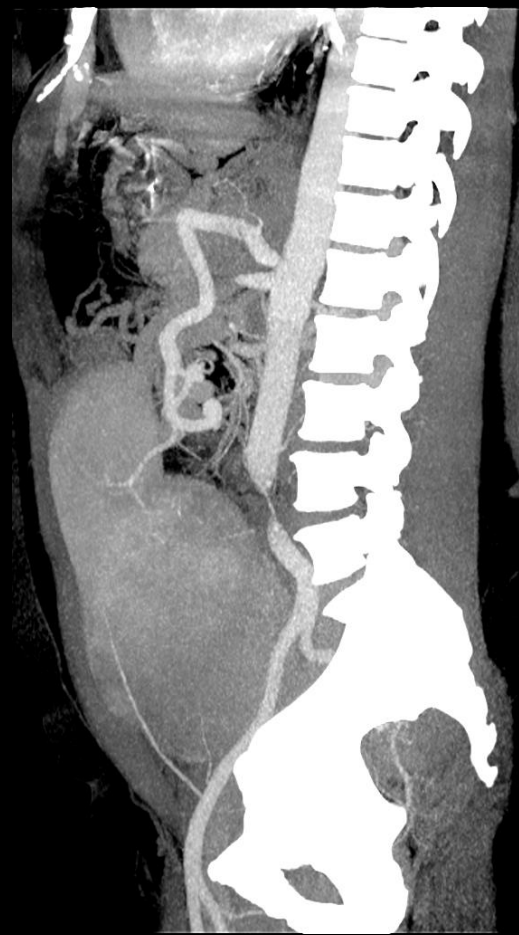
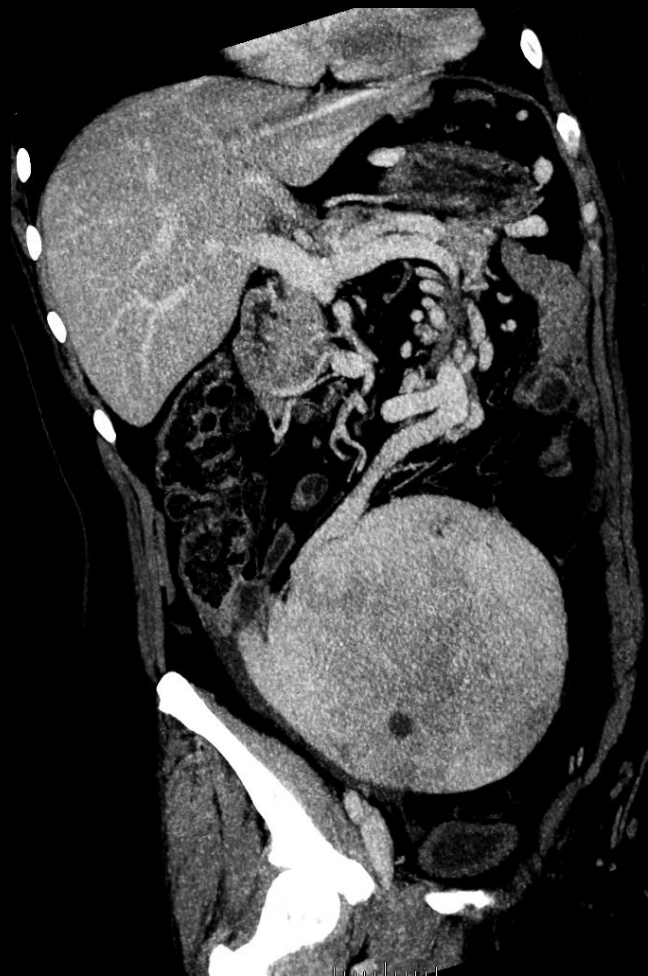
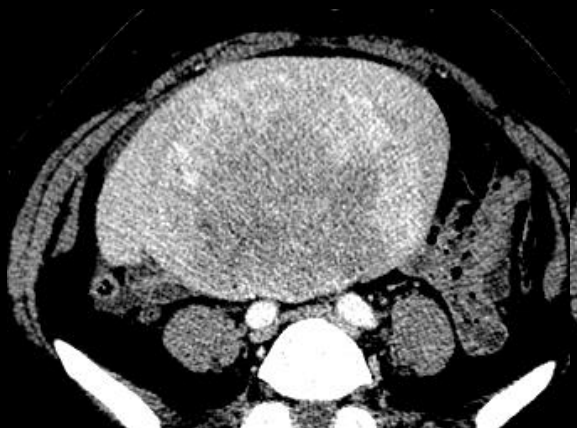
Syn: rate baladeuse, rate errante ou flottante.

- Fusion incomplète du mésogastre postérieur et défaut d'accolement du fascias de Treitz caudal.
- Possible **volvulus splénique** (favorisé chez la femme enceinte par l'hyperlaxité ligamentaire) entraînant une ischémie aigue.
- Forme chronique avec péricapsulite, HTP segmentaire.



*Suivre le pédicule splénique à partir du tronc coeliaque pour s'assurer du diagnostic..*





# Plan:

- I. Introduction
  - II. Anomalies de nombre ou de localisation
  - III. **Lésions focales**
  - IV. Rate infectieuse
  - V. Maladie générale
  - VI. Traumatisme / hématome
- 1. Lésions kystiques.
  - 2. Lésions bénignes
  - 3. Lésions malignes

# Lésions focales

## 1. Lésions kystiques

### 1 Kystes vrais parasitaires: kyste hydatique (rare)

•faire une sérologie en cas de contexte clinique évocateur ou de kyste à parois calcifiées

### 2 Kystes vrais non parasitaires:

#### *1- Kystes endothéliaux* (ou mésothéliaux): origine congénitale

épith cubique ou endothéliforme.

Kyste simple, angiome kystique, lymphangiome kystique.

pathogénie mal comprise,

#### *2- Kystes épithéliaux:*

Kyste épidermoïde ++, kyste dermoïde, kyste entéroïde

### 3 Pseudo-kystes:

•non épithélialisés.

•75 à 80% des lésions kystiques de la rate.

•Post-traumatiques: choc parfois minime, intervalle libre possible de 1 à 3 ans.

•Inflammatoires: post-pancréatites, post-BK, post-MNI, hémopathie: rupture possible, hémopéritoine.

•Dégénératifs: post-infarctus, post splénectomie partielle.

#### *Nodule kystique*

Chez le nouveau-né : kyste congénital ou mésothélial

Chez l'enfant et l'adulte jeune : kyste épidermoïde ++

Chez l'adulte plus âgé : métastases ++

À tout âge :

– kyste hydatique (contexte ethnique)

– kyste endothélial +++

– lymphangiome kystique

– pseudo-kyste ou kyste post-traumatique

# Lésions focales

## 1. Lésions kystiques

### Kystes endothéliaux

- kyste mésothélial simple, ou kyste séreux
- Épithélium cubique ou endothéliforme
- **Echo:** formation anéchogène, liquidienne, svt sous capsulaire
- **TDM:** parfois calcifications pariétales, pas de rehaussement  
Contenu entre 0 et 30 UH

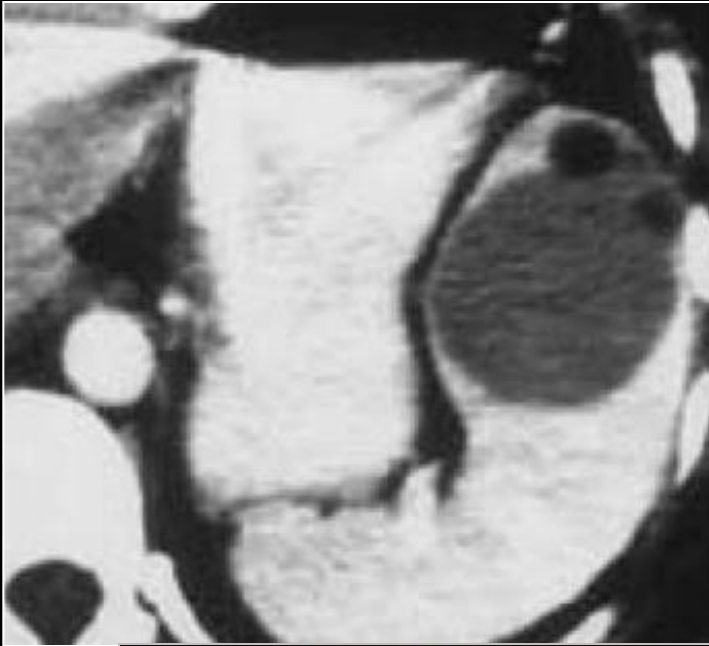


Kyste simple : renforcement acoustique postérieur, paroi fine ...

# Lésions focales

## 1. Lésions kystiques

### Kystes endothélieux



### Lymphangiome kystique:

Forme kystique simple

*Non distinguable des autres kystes*

*"simples »: kystes séreux, pseudo-kystes..*

Ou

Forme polykystique:

*Formation kystique principale et formations microkystiques sentinelles*



# Lésions focales

## 1. Lésions kystiques

### Kystes épithéiaux

### Kystes épidermoïdes:

*Reconnus par l'imagerie ! Notamment l'échographie*

- Revêtement interne identique à un épithélium pluristratifié de type malpighien +/- étendu
- 10% des kystes non parasitaires, - de 20 ans, femmes, ATCD traumatiques (20%), rares ATCD familiaux
- Pôle sup, solitaire, sous capsulaire ou dans la capsule par son bord externe avec plages de péricapsulite pouvant favoriser l'adhérence avec les structures voisines. Trabécules périphériques.
- Complications: hémorragie intrakystique avec augmentation du volume de la lésion; surinfection; et surtout rupture intrapéritonéale



• *aspect "pseudo-solide" en échographie très évocateur avec échos internes mobiles*

• *trabécules périphériques (signe du feston)*

• *renforcement postérieur*



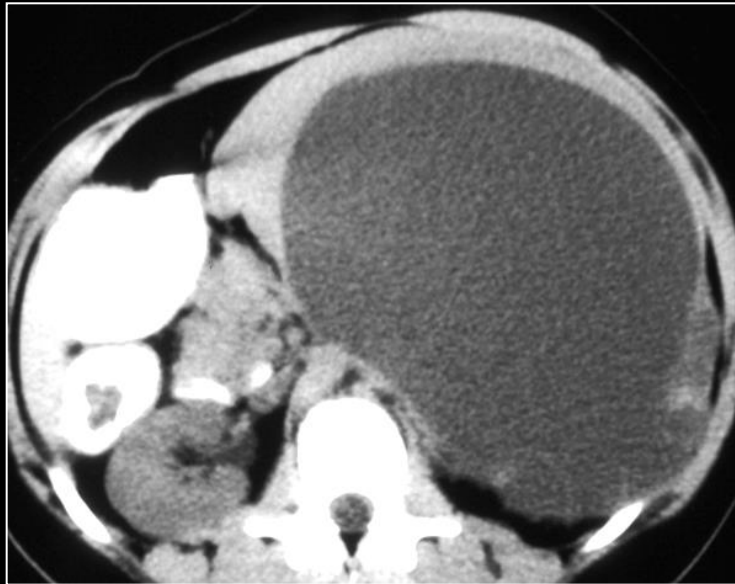
# Lésions focales

## 1. Lésions kystiques

Kystes épithélieux

Kystes épidermoïdes:

*Reconnus par l'imagerie !* Notamment l'échographie



- Densité variable en fonction des composants.
- Aspect festonné.
- Calcifications possibles.

*En IRM*, signal en T1 également variable en fonction des composants: hémorragie, sang..

Kystes dermoïdes: exceptionnels !  
annexes de la peau, composante lipidique (sébacés) , cristaux de cholestérol

Kystes entéroïdes: exceptionnels

# Lésions focales

## 1. Lésions kystiques

### Pseudo-kystes

Définis par l'absence de tout revêtement épithélial:

- 75 à 85 % des kystes primitifs non parasitaires de la rate
- Contenu habituellement sanguin en rapport avec un trauma abdominal, intervalle de 1 à 3 ans
- Autres causes + rares: pancréatite, évolution d'un infarctus, hémopathie, paludisme, MNI.
- **Echo:** lésion transsonore avec renforcement postérieur.
- **TDM:** pas de rehaussement, pas de paroi propre.  
Calcifications possibles DD: Kyste hydatique (rare); ne pas hésiter à réaliser une sérologie!

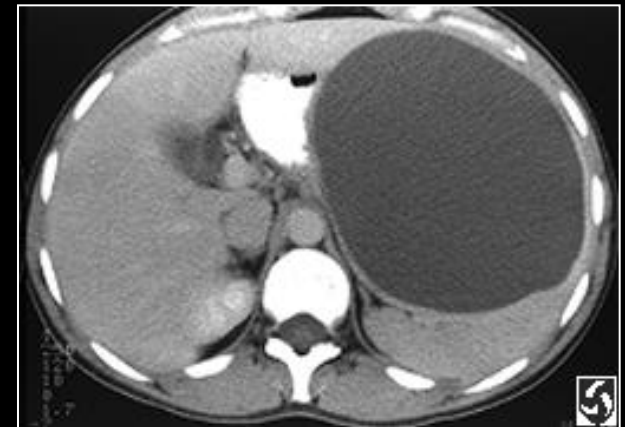


*Pseudo-kyste post-traumatique calcifié très ancien*



*Pseudo-kyste post-traumatique récent*

*Pseudo-kyste pancréatique*



# Lésions focales

## 2. Lésions bénignes

### ◆ Hémangiome:

- Origine congénitale
- La plus fréquente des tumeurs de la rate.
- Formes caverneuses, capillaires, lobulaires (pseudo-kystiques).

### ◆ Angiome à cellule littorales:

- Spécifique de la rate
- Dégénérescence possible (mais rare) en angiosarcome.

### ◆ Hamartome splénique = splénome:

- Même composition que la rate mais agencée de manière moins ordonnée et en proportion variable.
- Type folliculaire, fibreux, pulpeux..

### ◆ Pseudo-tumeur inflammatoire:

- Prolifération myofibroblastique inflammatoire.

### ◆ Autres:

- Péliose, maladie de Castelman..
- Transformation nodulaire angiomatoïde de la rate

*Robert M. Abbott, MD • Angela D. Levy, LTC, MC, USA • Nadine S. Aguilera, MD • Luis Gorospe, MD • William M. Thompson, MD*

**From the Archives of the AFIP**

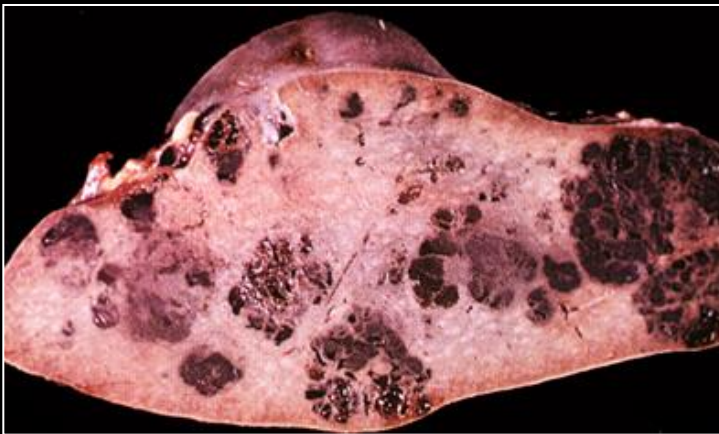
**Primary Vascular Neoplasms of the Spleen: Radiologic-Pathologic Correlation<sup>1</sup>**

# Lésions focales

## 2. Lésions bénignes

### Hémangiome

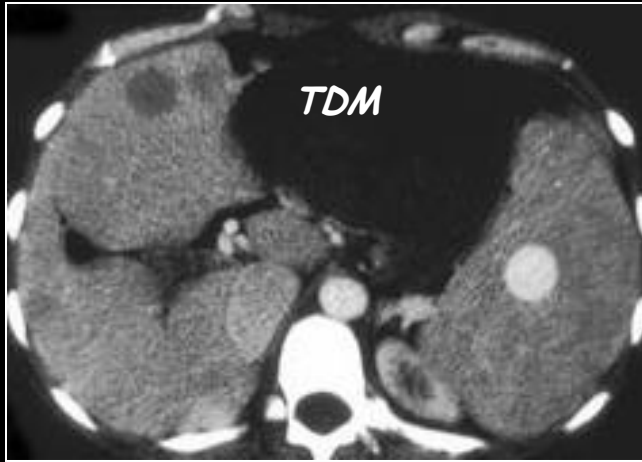
- Adulte: 30 à 50 ans
- Asymptomatique ou associé à une SMG
- Si masse angiomateuse volumineuse: **thrombopénie, coagulopathie de consommation, anémie hémolytique, risque de rupture.**
- **Echo** : lésion hyperéchogène homogène arrondie avec structures vasculaires périphériques ou centrales, compression sous la sonde.
- ou banal nodule hypoéchogène ou mixte (formes kystiques)
- **TDM** : nodule vasculaire homogène, rehaussement centripète inconstant, calcifications
- **IRM** : hypersignal T2 marqué (mais peut être hétérogène!), signal en T1 variable (hémorragie, contenu protéique)



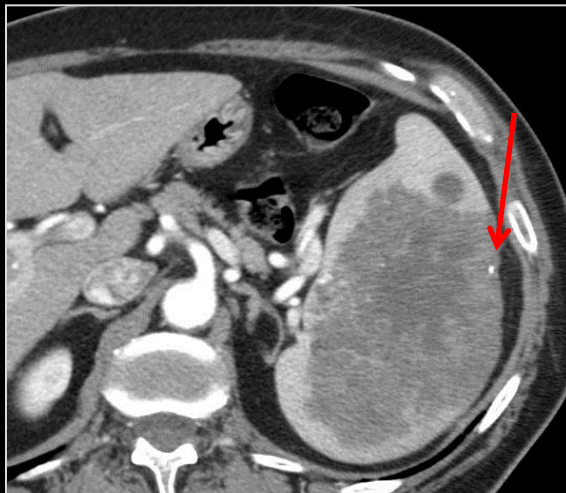
# Lésions focales

## 2. Lésions bénignes

### Hémangiome

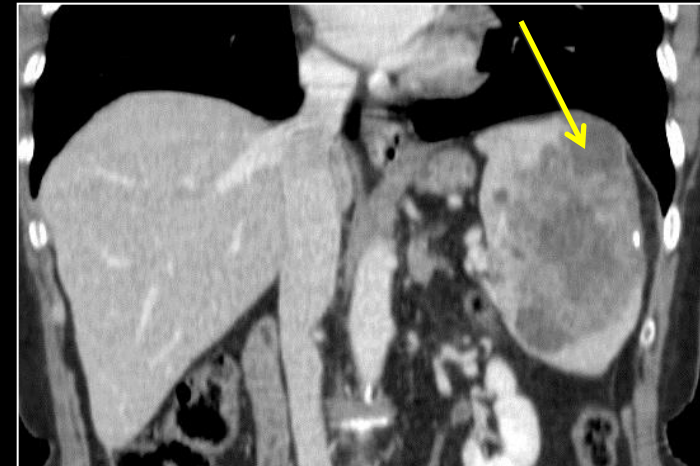


*Imageries typiques: svt découvertes fortuites chez adulte jeune*



*Mais formes aspécifiques fréquentes!*

Lésion hétérogène  
Faible rehaussement  
Composante kystique  
Calcification périphérique  
Splénomégalie



# Lésions focales

## 2. Lésions bénignes

### Hamartome

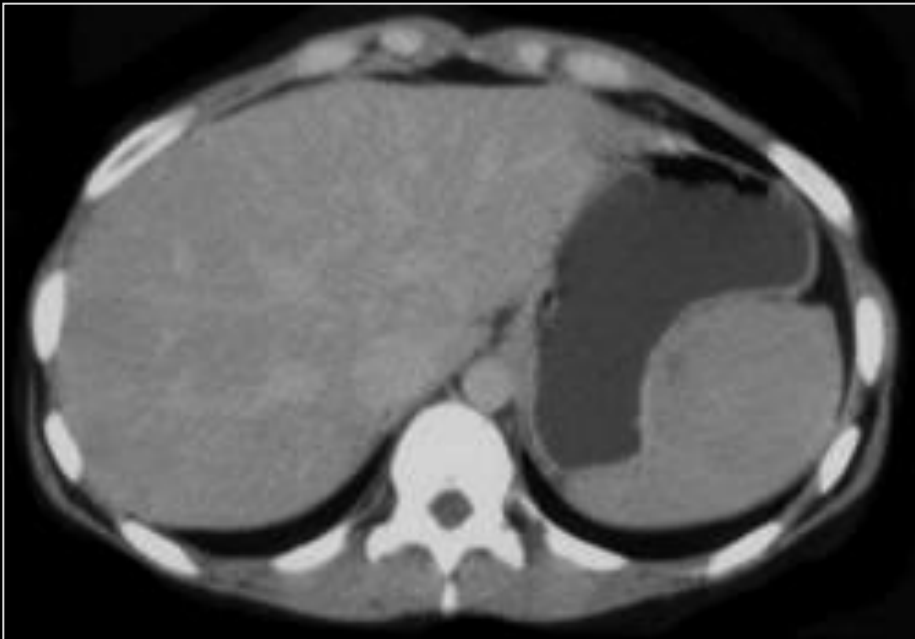
120 cas décrits dans la littérature.

Remaniements secondaires: lésions fibreuses, calcifications, nodules sidérocaltaires, remaniements hémorragiques

**Echo:** masse hétérogène à prédominance hyperéchogène avec lacunes kystiques, *vascularisation doppler*.

**TDM:** lésions isodenses, foyers calciques, parfois hypodenses. Rehaussement variable.

**IRM:** hyper T2 tissulaire, iso T1 (avec composante hyper si hémorragies!), rehaussement variable.



# Lésions focales

## 2. Lésions bénignes

### Hamartome



*Hypersignal T2 plus tissulaire (moins franc) que le signal de l'angiome typique  
Prise de contraste rapide et homogène dans cet exemple.*



### **Attention !!**

En fonction du type histologique et des remaniements hémorragiques, variabilité morphologique.

Parfois seule l'anatomopathologie distingue hamartome et lésions malignes..

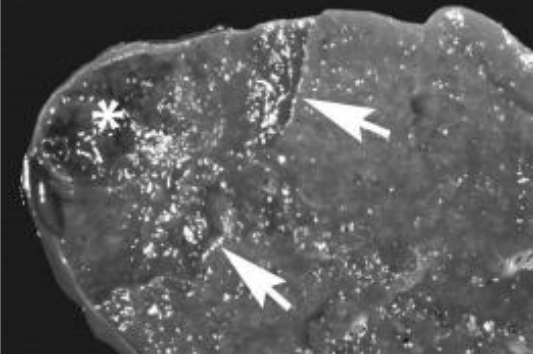
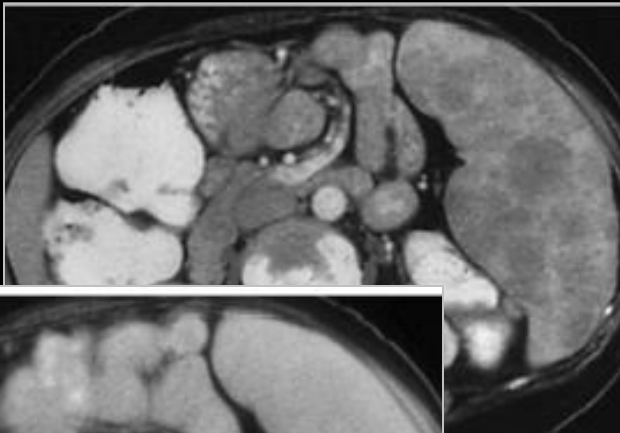
# Lésions focales

## 2. Lésions bénignes

### Autres

#### ◆ Angiomes à cellules littorales

- Spécifiques de la rate (cellules de la pulpe rouge).
- Possible aspect micro-nodulaire sur les acquisitions précoces avec *homogénéisation sur les séquences tardives* ≠ miliaire, granulomateuse, lésions malignes..
- Très souvent: splénomégalie et multiples lésions nodulaires à rehaussement homogène tardif.



**Littoral Cell Angioma of the Spleen: CT Features with Clinicopathologic Comparison<sup>1</sup>**

Angela D. Levy, LTC, MC,  
USA

Robert M. Abbott, MD

Susan L. Abbondanzo, MD



# Lésions focales

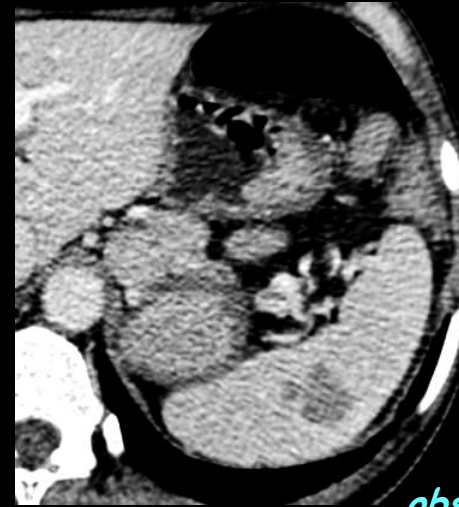
## 2. Lésions bénignes

Autres

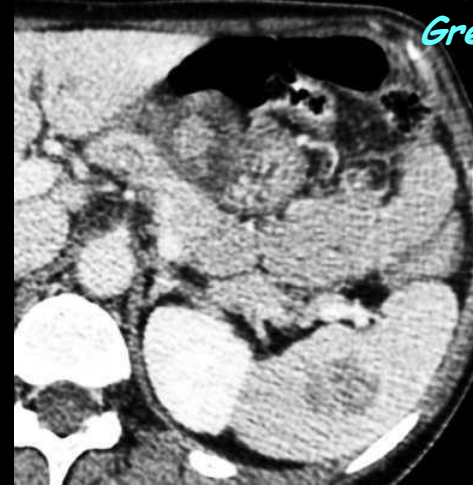
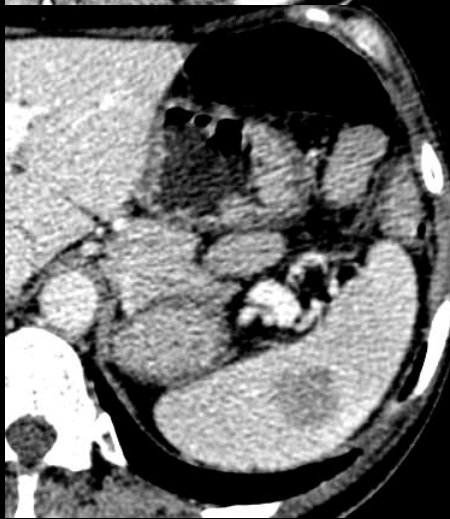
- ◆ **Pseudo-tumeurs inflammatoires:**
  - On décrit une cicatrice centrale fibro-stellaire en possible hyperdensité spontanée (TDM) et en hyposignal T1  
Calcifications centrales ou périphériques.
  - Rehaussement variable, classiquement centripète..
  - macroscopiquement proche de la **transformation nodulaire angiomatoïde de la rate**

**SANT splenic angiomatoid nodular transformation**

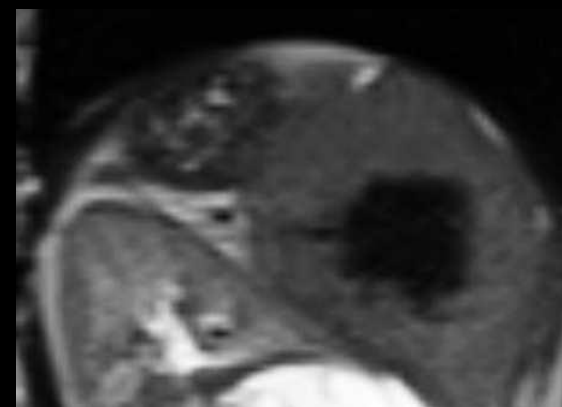
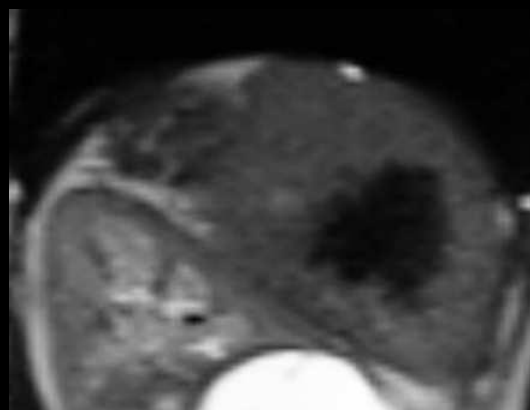
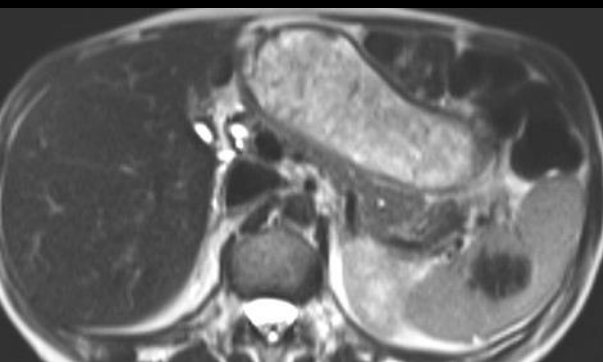
femme, 53 ans , occlusion intestinale aiguë par hernie interne latéro-caecale latérale étranglée (même patiente que le cas précédent ). Découverte d'un "fortuitome" splénique .Quels sont les éléments sémiologiques significatifs à retenir pour approcher la caractérisation macroscopique de cette lésion



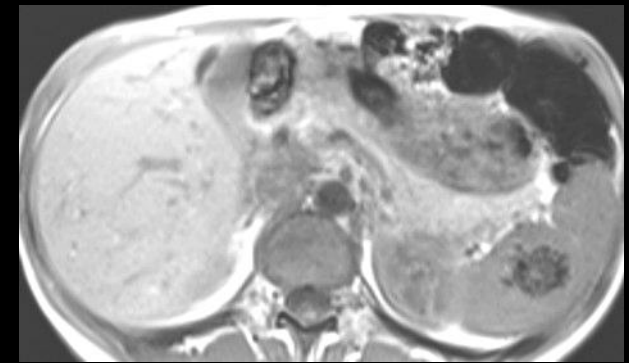
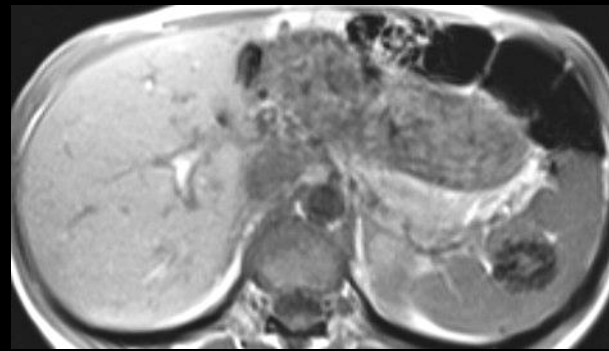
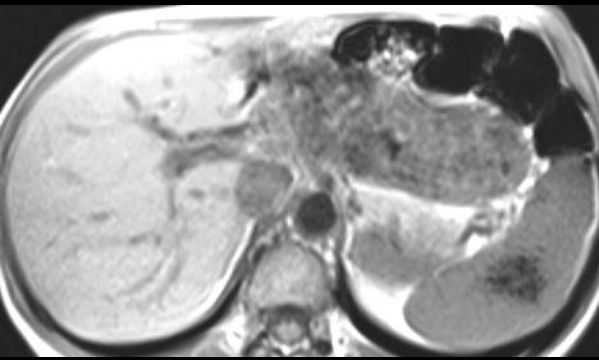
*obs. Dr Y. Ranchoup  
Clinique du Mail  
Grenoble*



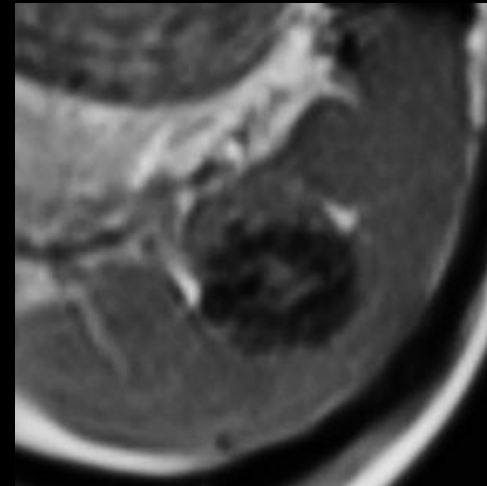
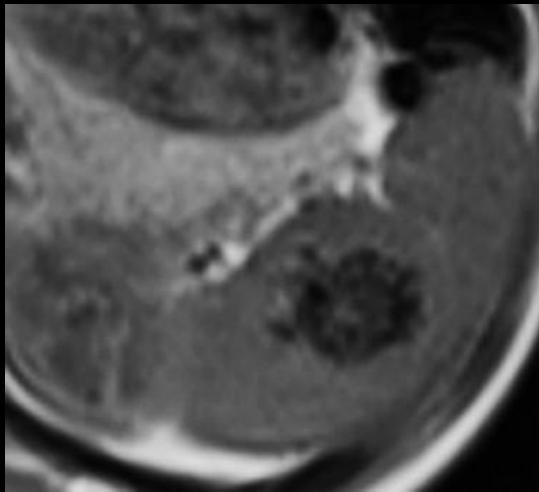
-la lésion splénique est pratiquement invisible avant contraste et apparait hypovascularisée , avec des contours mal définis

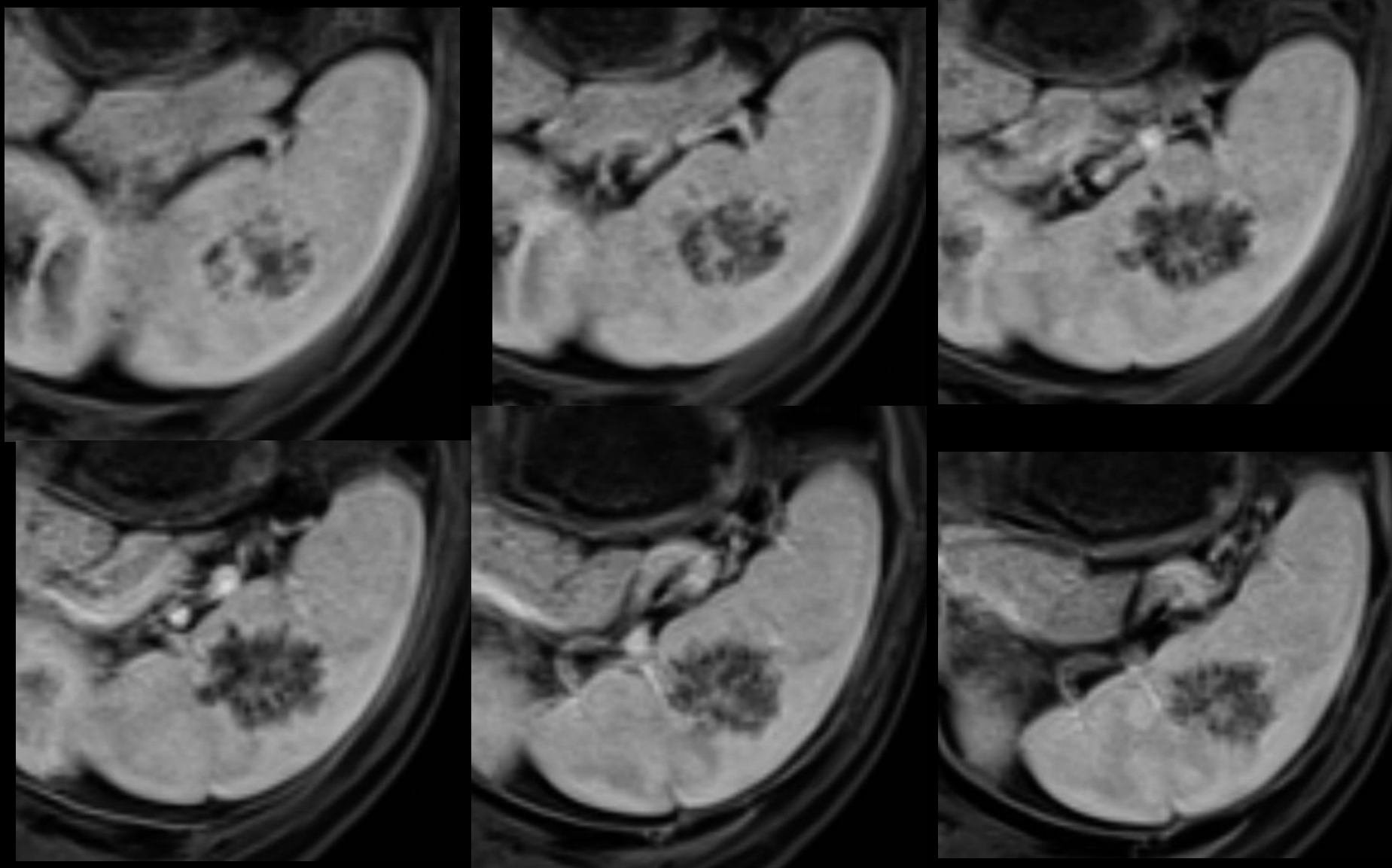


en IRM pondérée T2 , l'hyposignal de la lésion splénique est marqué ,  
traduisant la présence d'un contingent collagène prédominant; les contours  
sont polycycliques et spiculés

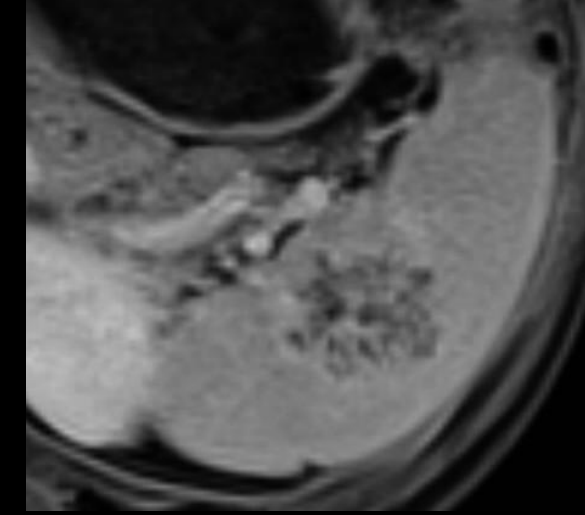
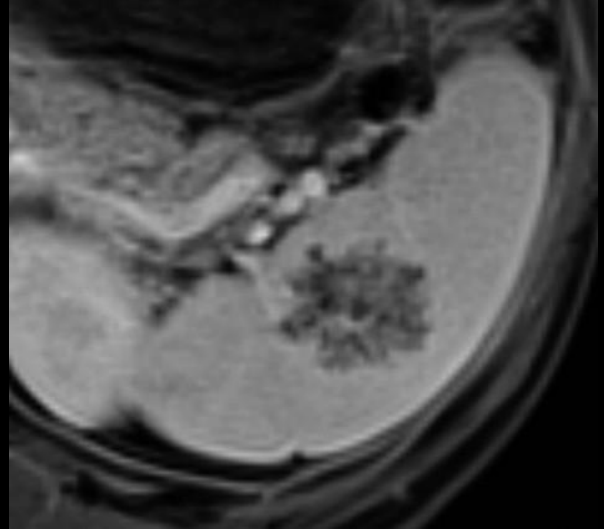
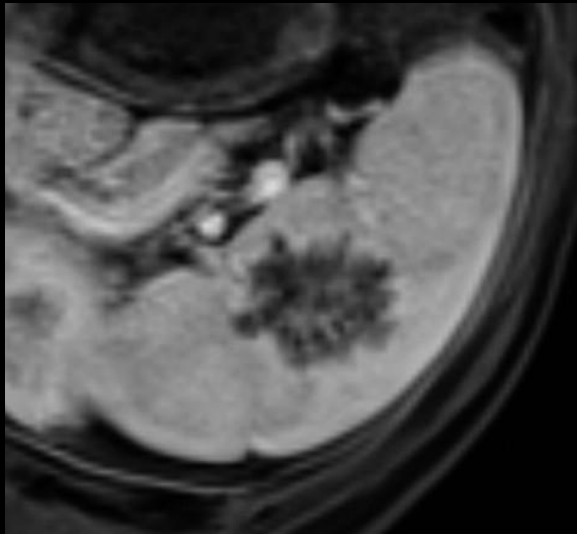
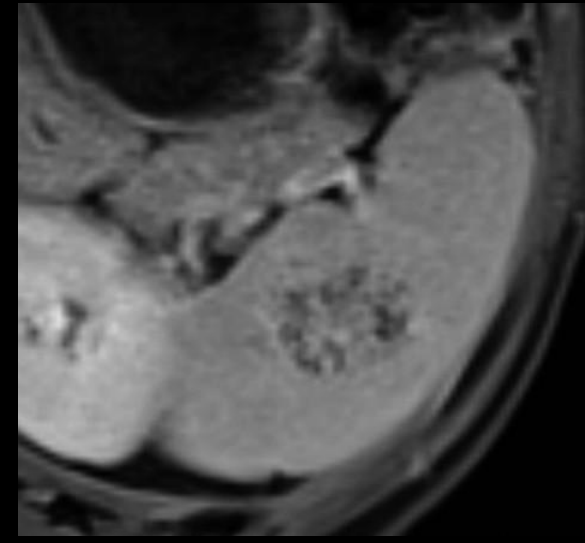
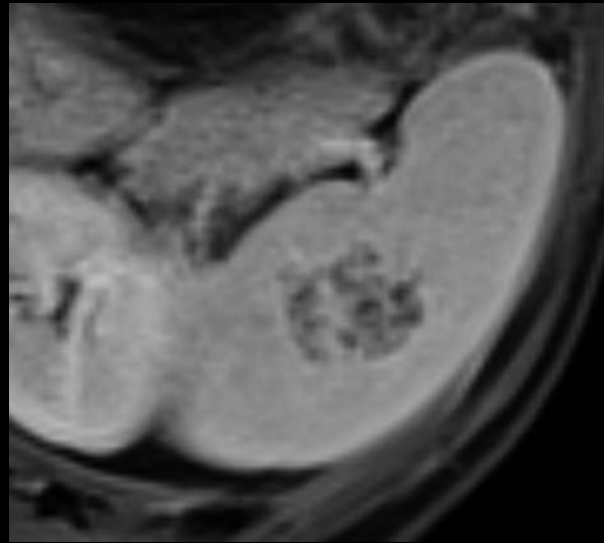
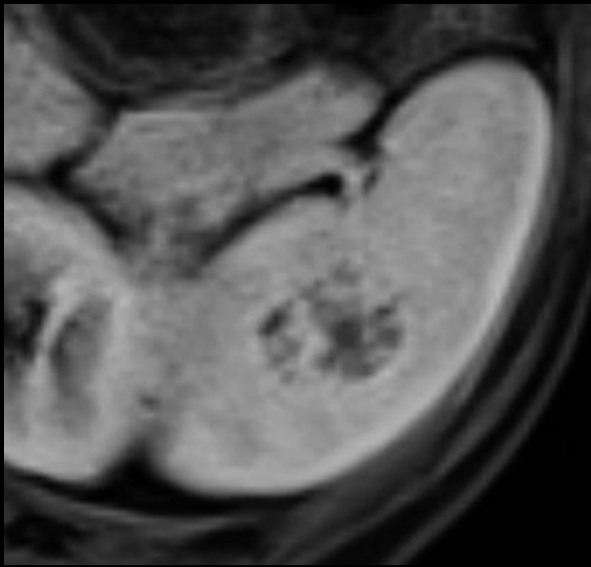


en IRM pondérée T1 sans saturation du signal de la graisse , l'hyposignal de la lésion splénique est également marqué , ; la meilleure résolution spatiale permet de discerner une organisation en couronne des structures collagènes qui présentent une structure "caverneuse"

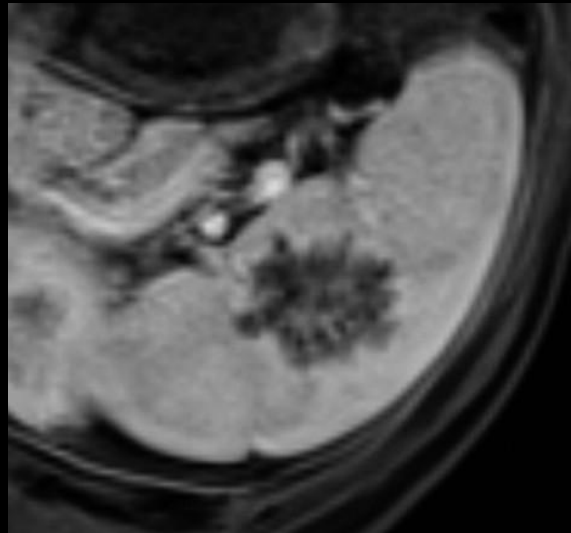
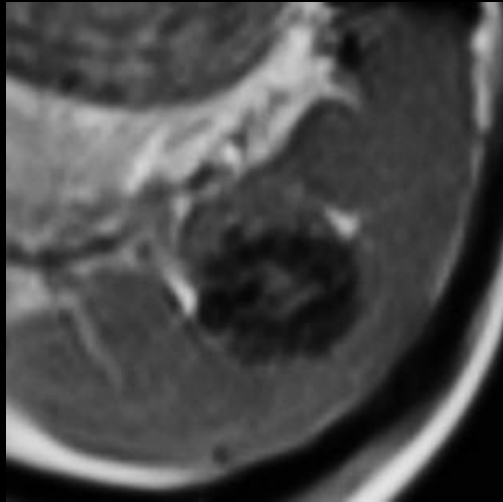




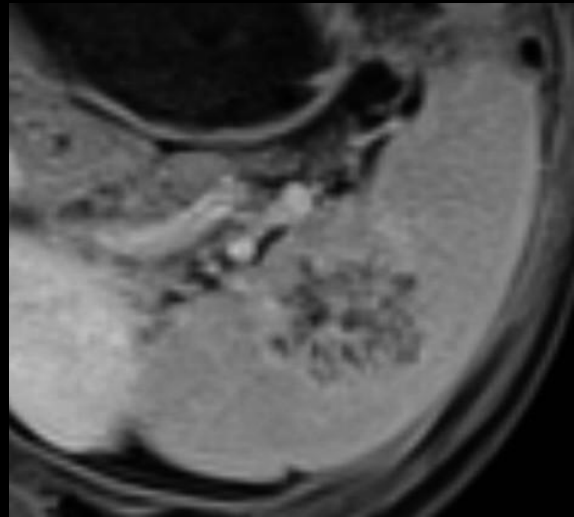
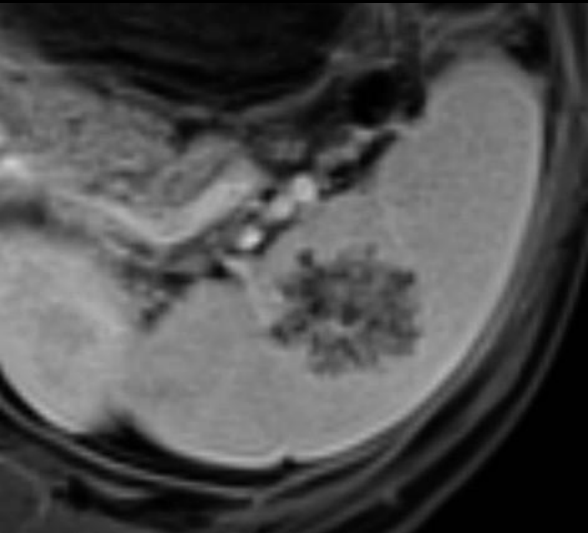
**en IRM pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse et après injection , on constate un rehaussement" hétérogène des structures linéaires intralésionelles. Le rehaussement homogène du parenchyme splénique permet de mieux objectiver les contours spiculés**



en IRM pondérée T1 dynamique on objective le rehaussement progressif du contenu de la lésion qui apparait composé de structures sphériques , entourées de plages collagènes



l'examen anatomo-pathologique de la pièce de splénectomie montre une formation blanchâtre mal limitée , de 33 mm de diamètre , composée de nodules constitués d'un réseau complexe de structures vasculaires , associées à un infiltrat inflammatoire lympho-histiocytaire et à du tissu collagénique abondant , parfois sclérosant .



il s'agit donc d'une **transformation angiomatoïde et nodulaire sclérosante de la rate** ou sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen ou SANT

# la transformation angiomatoïde et nodulaire sclérosante de la rate ou sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen ou SANT

-la transformation angiomatoïde nodulaire sclérosante de la rate est une lésion extrêmement rare décrite en 2004 par Martel, qui représente une réaction inhabituelle de la pulpe rouge splénique à une atteinte inflammatoire stromale ou à une lésion vasculaire.

-elle se caractérise par une masse solitaire constituée de nodules vasculaires séparés par du stroma fibreux. La lésion est découverte de façon fortuite et environ 50 cas ont été rapportés dans la littérature essentiellement anatomopathologique. La plus grosse série d'imagerie a été publiée en 2012 à propos de cinq à par l'équipe de Fishman (référence ci contre)

il est vraisemblable que de telles lésions ont été décrites sous les termes d' hamartome, hémangiome, hémangioendothéliome.

## Sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen (SANT): multimodality imaging appearance of five cases with radiology–pathology correlation

Siva P. Raman,<sup>1</sup> Aatur Singhi,<sup>2</sup> Karen M. Horton,<sup>1</sup> Ralph H. Hruban,<sup>2</sup> Elliot K. Fishman<sup>1</sup>





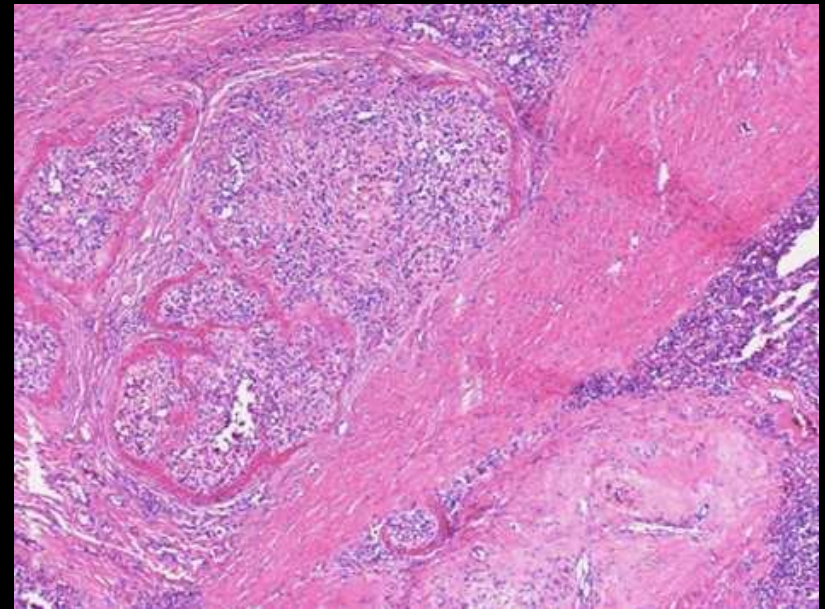
- La pathogénie, peu claire, correspondrait à une **réponse anormale du stroma à une agression splénique** entraînant une hyperplasie et la transformation nodulaire du lit vasculaire de la rate. Il a été également évoqué la possibilité que cette lésion corresponde à une **évolution morphologique normale d'un certain nombre d'autres lésions spléniques comme les pseudotumeurs inflammatoires**, les hamartomes ou les hématomas

les structures nodulaires bien circonscrites de coloration rouge brun correspondent à la pulpe rouge et sont séparées par des bandes de tissu fibreux qui se réunissent pour former une **cicatrice fibreuse centrale stellaire**. Histologiquement, chacun des modules renferme plusieurs types de vaisseaux : capillaires de type splénique, espaces vasculaires de type sinusoides et petites veines

sur le plan histologique les principaux diagnostics différentiels sont les lésions bénignes vasculaires comme les angiomes à cellules littorales, les angiomes, les hamartomes et **les pseudotumeurs inflammatoires myofibroblastiques**. Il faut également différencier ces lésions des métastases de la rate qui peuvent aussi entraîner une transformation nodulaire.



masse fibreuse centrale avec spiculations "en rayons de roue"



multiples nodules vasculaires séparés par de larges bandes fibreuses

-il existerait une légère prédominance féminine à un âge moyen. La **taille des lésions est généralement importante allant de trois à 17 cm** le caractère asymptomatique est pratiquement constant mais il a été rapporté des cas avec douleurs abdominales , pancytopénie, splénomégalie à l'examen clinique

-les **aspects en imagerie** sont extrêmement variés mais les éléments les plus évocateurs sont :

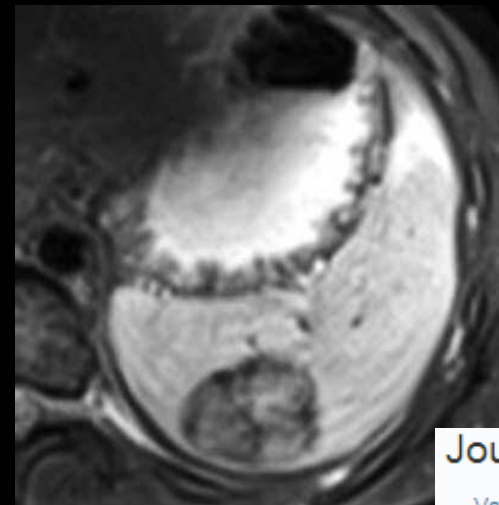
.un **rehaussement progressif "en rayons de roue"** reflétant la présence de la fibrose irradiant à partir de la masse centrale.

.le caractère **hypointense en T1 et en T2** en IRM reflète le contenu fibreux mais on peut observer des formes dans lesquelles la périphérie de la lésion se rehausse après injection de contraste

.deux auteurs ont rapporté une fixation du <sup>18</sup>F FDG allant de légère à modérée, supérieure à celle du reste de la rate , au PET CT



la lésion splénique se démasque sur les images injectées



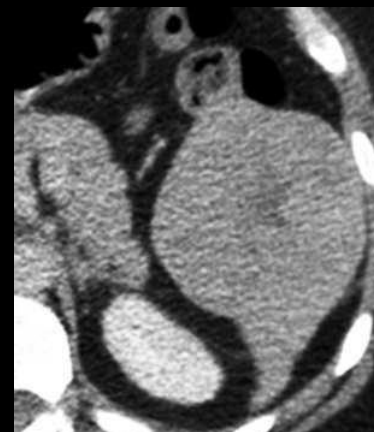
hyposignal des zones fibreuses en pondération T2

-il n'est pas possible de distinguer par l'imagerie la transformation angiomatoïde et sclérosante nodulaire (SANT) d'autres lésions bénignes comme les angiomes à cellules littorales, les hamartomes ou les pseudotumeurs inflammatoires myofibroblastiques qui toutes peuvent présenter un rehaussement progressif sur les explorations dynamiques

-le plus difficile est d'éliminer formellement des lésions malignes comme le lymphome, les métastases, l'angiosarcome. Les lésions de SANT peuvent devenir très grosses jusqu'à 17 cm et s'accompagner d'un hypermétabolisme au 18 FDG PET CT

-peu d'études de suivi ont été faites mais deux cas ont été publiés dans lesquelles les lésions avaient augmenté de volume.

doi: [AJRdoi: 10.2214/AJR.08.1487](https://doi.org/10.2214/AJR.08.1487) AJR  
May 2009 vol. 192 no. 5 W236-W238



rehaussement  
progressif de la  
lésion reflétant  
l'importance du  
contingent  
fibreux

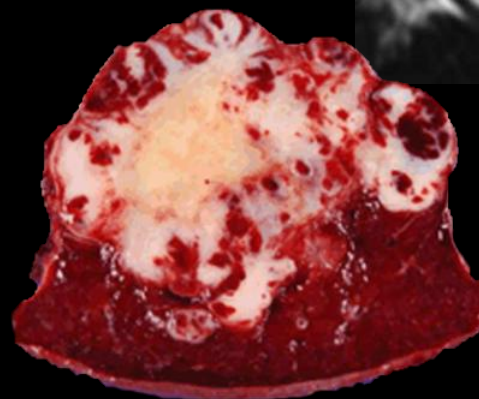
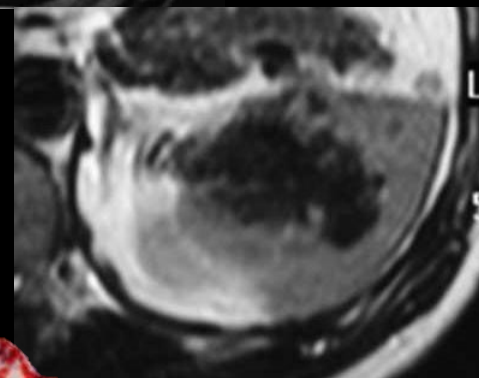
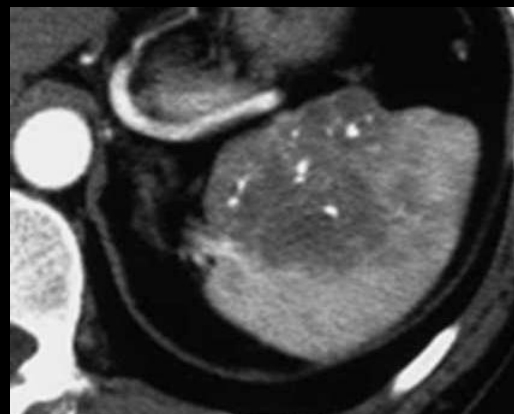
3 minutes après IV

## -messages à retenir

-les lésions spléniques sont rarement identifiables avec certitude par l'imagerie.

-la transformation angiomatoïde nodulaire de la rate (SANT sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen) n'échappe pas à cette règle et c'est l'histologie, généralement sur la pièce de splénectomie, qui permet le diagnostic définitif.

-les arguments morphologiques en particulier la présence d'un contingent fibreux important irradiant "en rayons de roue" à partir de la "cicatrice" centrale et la structure nodulaire sont malgré tout assez évocateurs sur l'imagerie en coupes, surtout lorsqu'il s'agit des lésions de taille modérée.



*Shinjo K, Sato K, Maekawa H, Sakurada M, Orita H, Ito T, Saita M, Matsumori S, Komatsu Y, Yamano M. Laparoscopic splenectomy for splenic sclerosing angiomatoid nodular transformation: A case report. International Journal of Case Reports and Images 2012;3(6):34-37.*



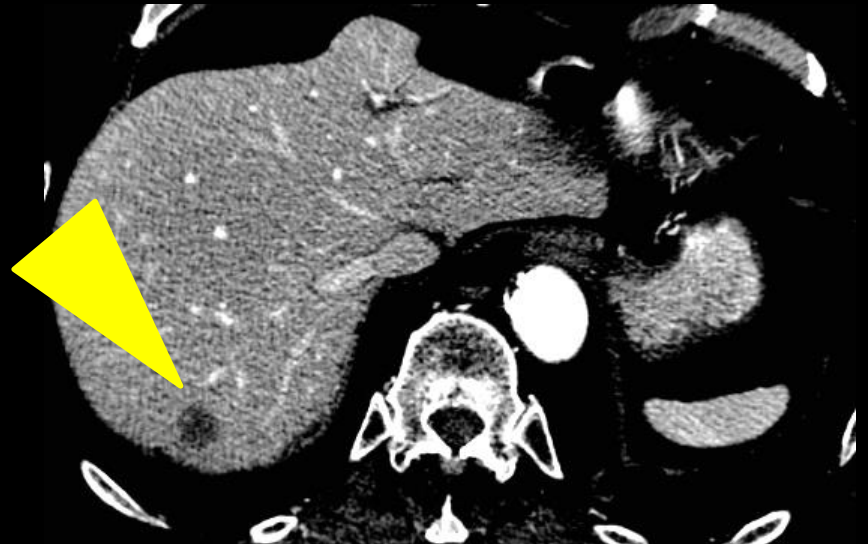
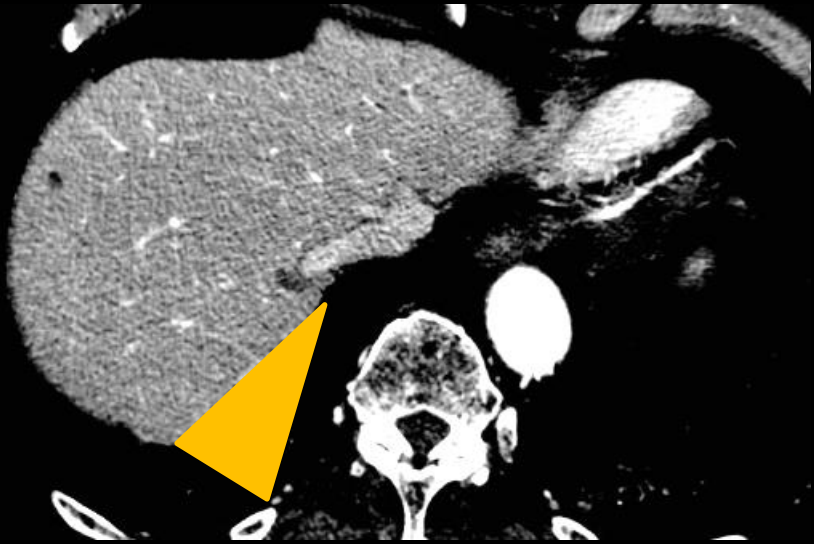
Bilan étiologique d'un syndrome occlusif chez un patient âgé de 74 ans

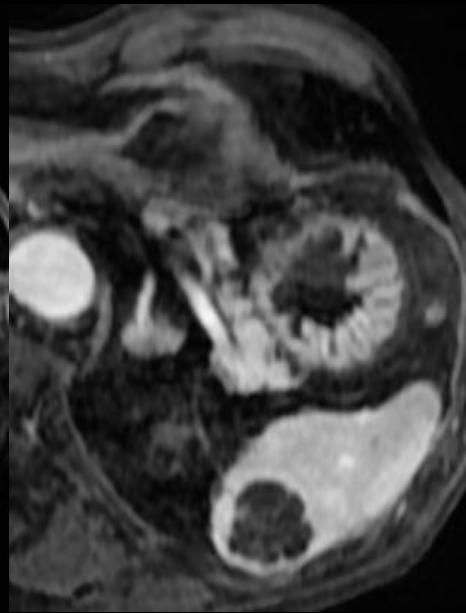
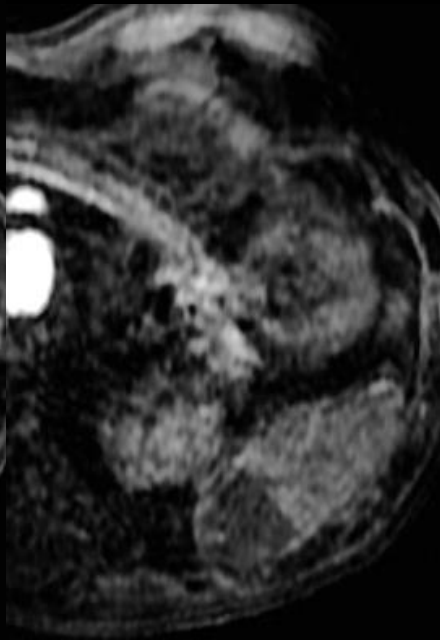
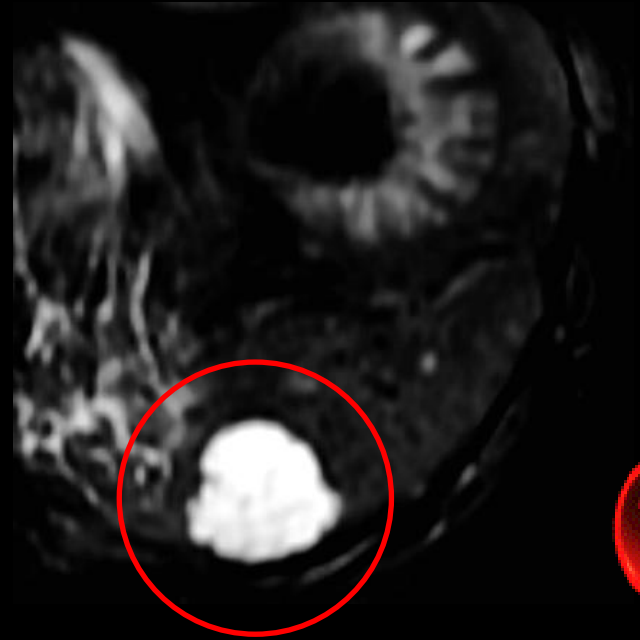
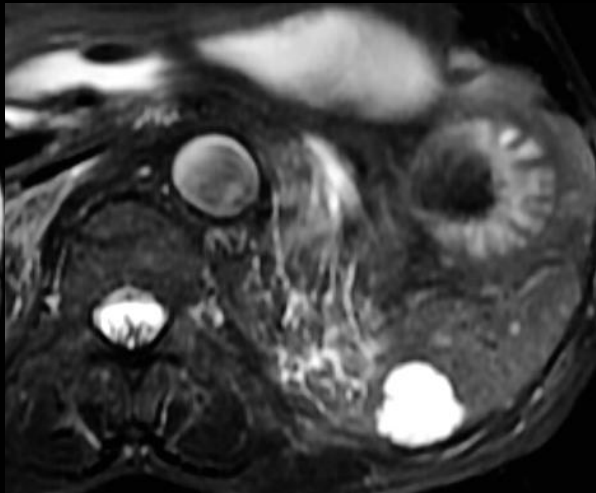
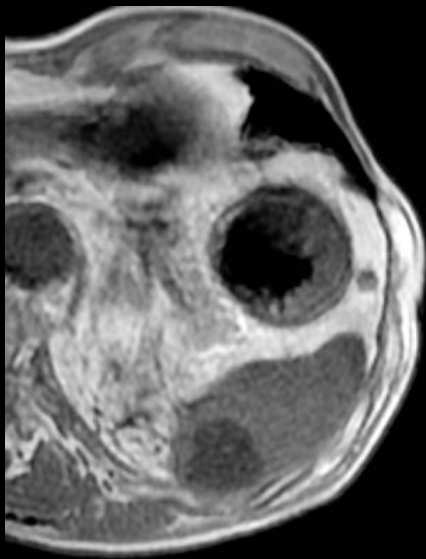


Isabelle PETIT



Hémi-colectomie gauche en urgence puis bilan d'extension





## MASSE KYSTIQUE DE LA RATE

### PARASITAIRE

Kyste hydatique

### NON PARASITAIRE

- ✓ Kyste épidermoïde
- ✓ Lymphangiome kystique
- ✓ Pseudokyste
- ✓ Abscès à pyogènes

LE CONTEXTE +++

## MASSE TISSULAIRE DE LA RATE

### HYPERVASCULAIRE

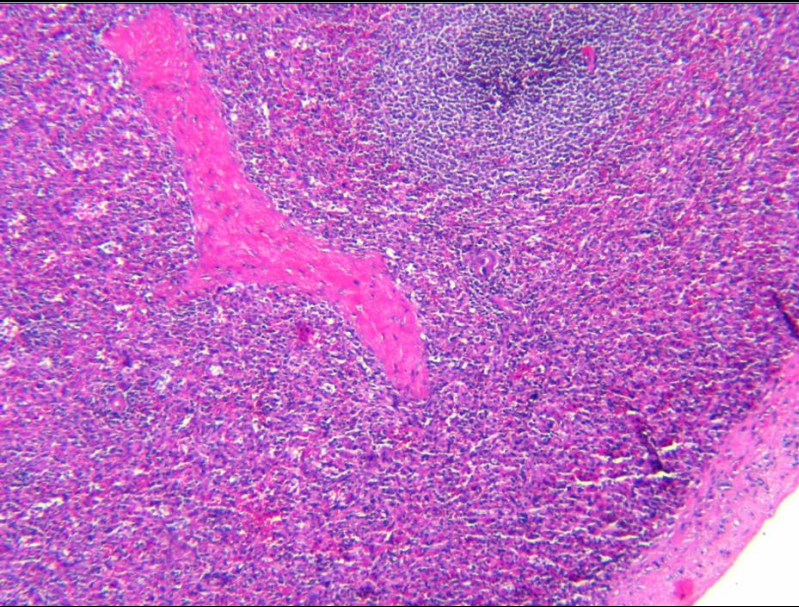
- ✓ Hémangiome +++
- ✓ Hamartome ++
- ✓ Angiosarcome

### NON HYPERVASCULAIRE

- ✓ Métastase
- ✓ Lymphome
- ✓ Tuberculose
- ✓ Sarcôïdose

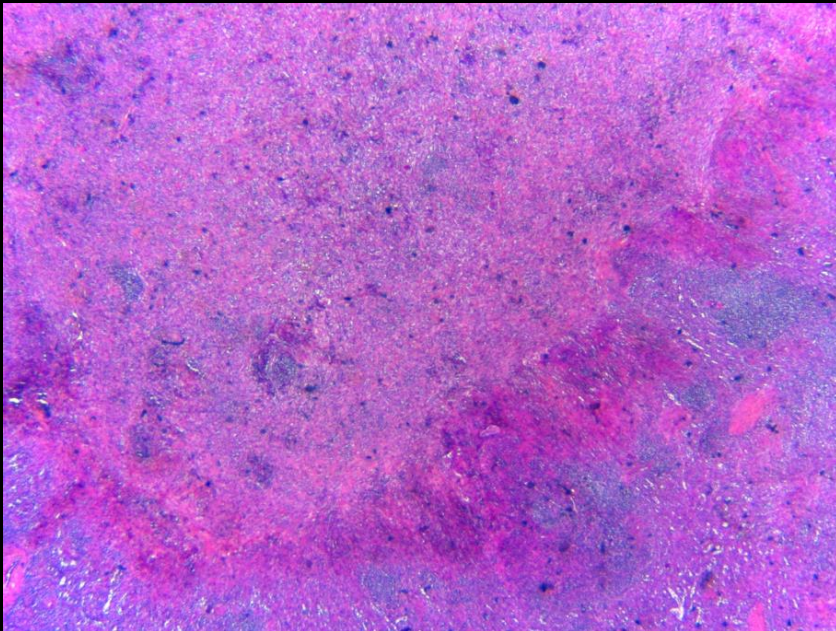


## → Métastatectomies hépatiques et splénectomie



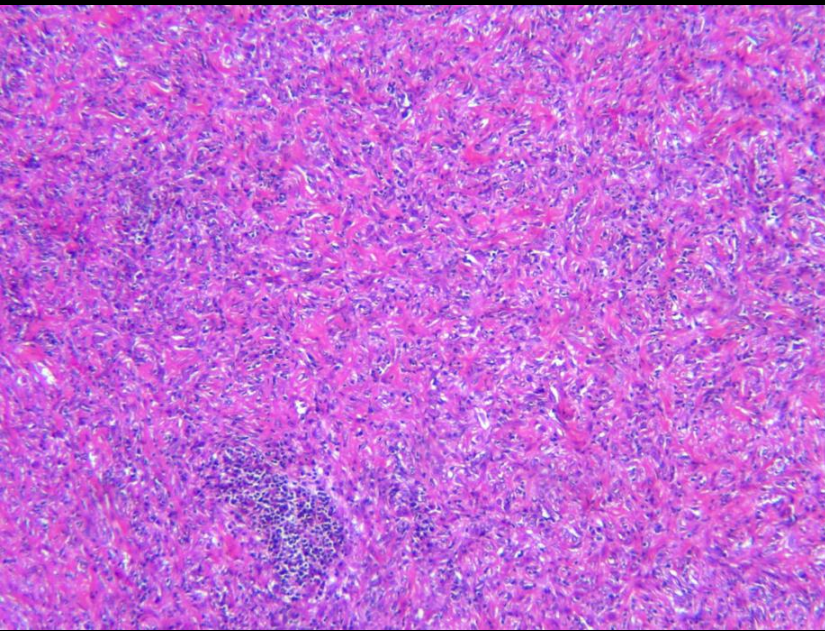
### **RATE NON LESIONNELLE** Grossissement x 2,5

- pulpe rouge (en rouge)
- pulpe blanche = amas nodulaire en bleu = amas lymphoïde



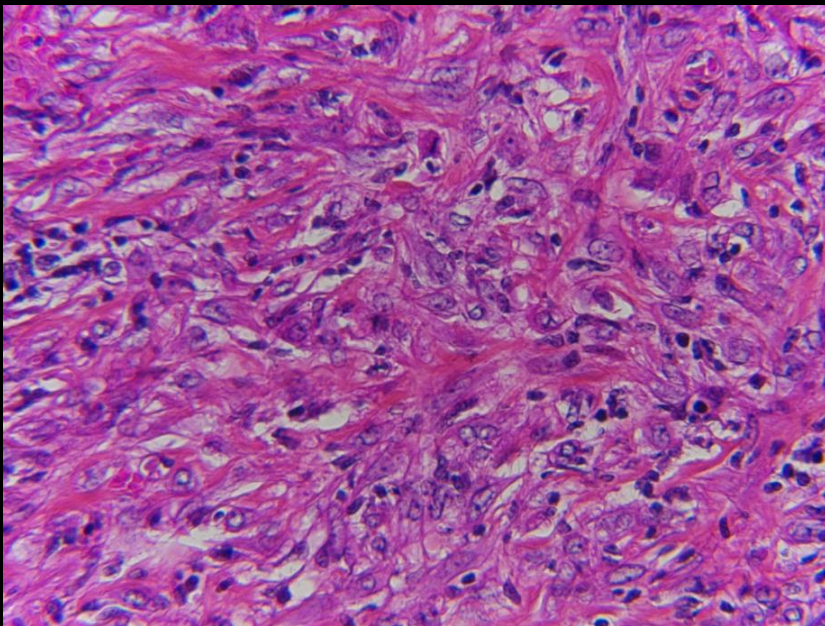
### **PSEUDO TUMEUR** Grossissement x 2,5

- masse arrondie
- avec halo périphérique hémorragique



PSEUDO TUMEUR Grossissement x 10

- Cellules **fusiformes** types **fibroblastes** et **myofibroblastes** au sein d'un stroma hypervascularisé et inflammatoire (essentiellement histiolympocytaire)



PSEUDO TUMEUR Grossissement x 40

- Cellules **fusiformes** aux noyaux allongés plutôt réguliers



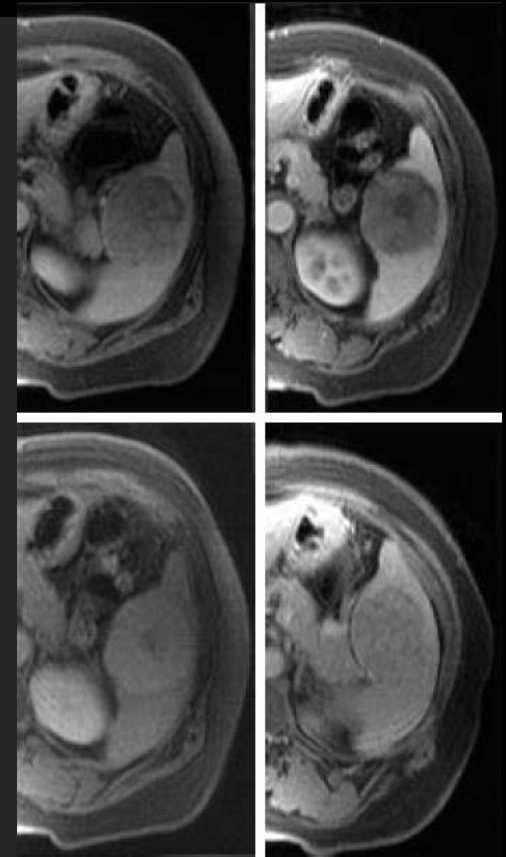
**PSEUDO TUMEUR  
INFLAMMATOIRE DE LA RATE**

# PSEUDO TUMEUR INFLAMMATOIRE DE LA RATE (PTIR)

- Ou **tumeur inflammatoire myofibroblastique**
  - **Rare** : incidence = 0,007%
  - **Bénigne** d'étiopathogénie inconnue
  - Prolifération fibroblastique, infiltrées de cellules inflammatoires polymorphes, de nature réactionnelle
  - **Tous les organes peuvent être atteints** (orbites, appareil respiratoire, méninges, tractus gastro-intestinal). Localisation splénique rare
  - **Diagnostic pré-opératoire difficile** et rarement posé
- 
- Age de survenue = 51,5 ans (16 à 87 ans)
  - **Femme** dans 60% des cas
  - Découverte souvent **fortuite** donc asymptomatique le plus souvent sinon symptomatologie non spécifique : douleur de l'hypochondre gauche, SMG, fièvre

- Imagerie : NON SPECIFIQUE

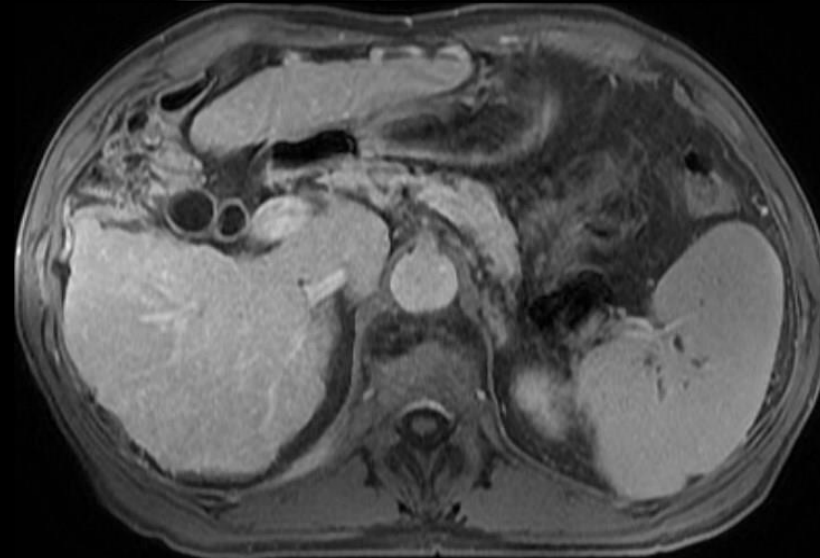
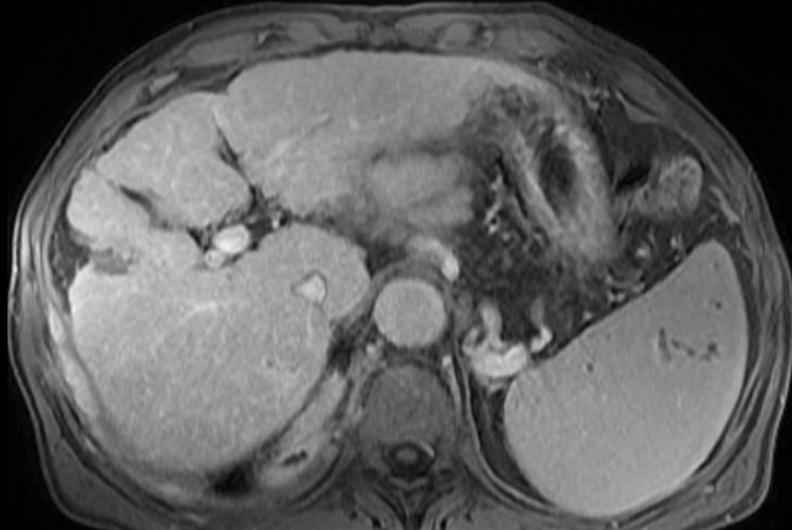
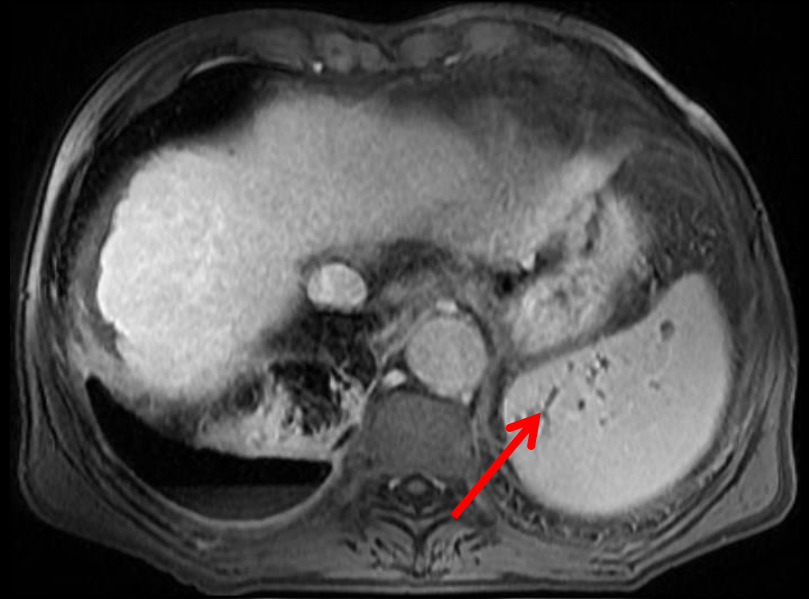
- Masse **unique** le plus souvent (0,5 à 12,5 cm)
- TDM :
  - ✓ iso ou hypodense, bien limité, à rehaussement variable, hétérogène et progressif
  - ✓ présence d'une plaque fibreuse centrale Stellaire est suggestive mais non spécifique
- IRM :
  - ✓ **isosignal T1**,
  - ✓ **hypersignal T2** avec **contingent hypointense disposé de manière radiaire** correspondant au stroma fibreux
  - ✓ rehaussement progressif et hétérogène



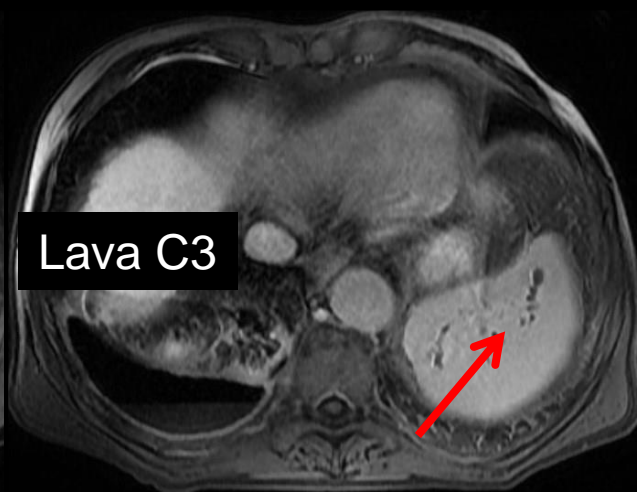
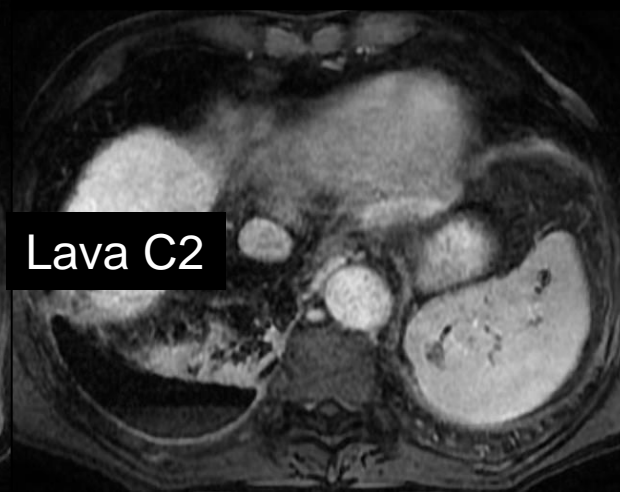
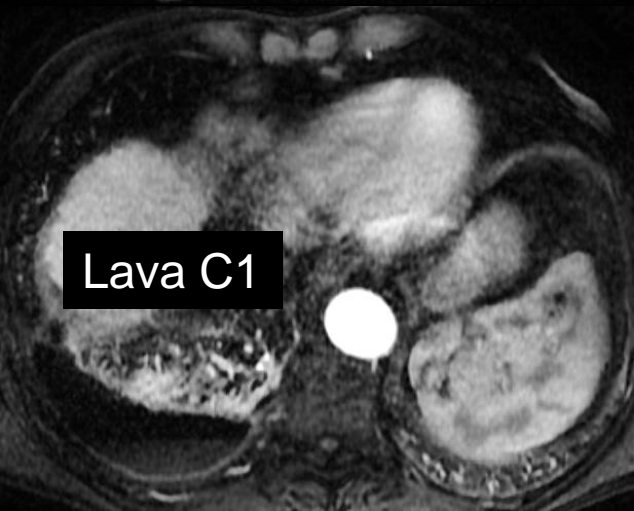
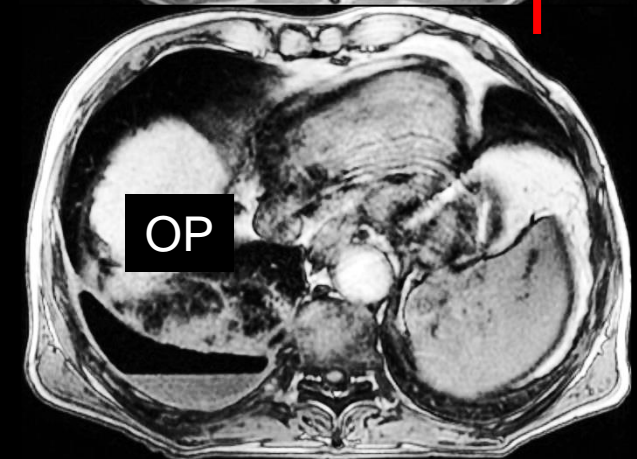
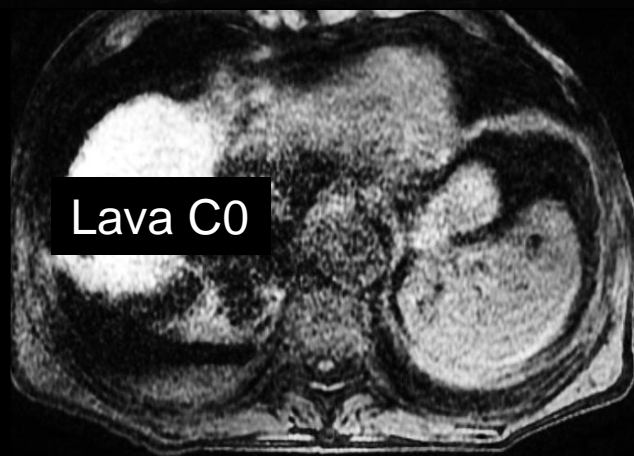
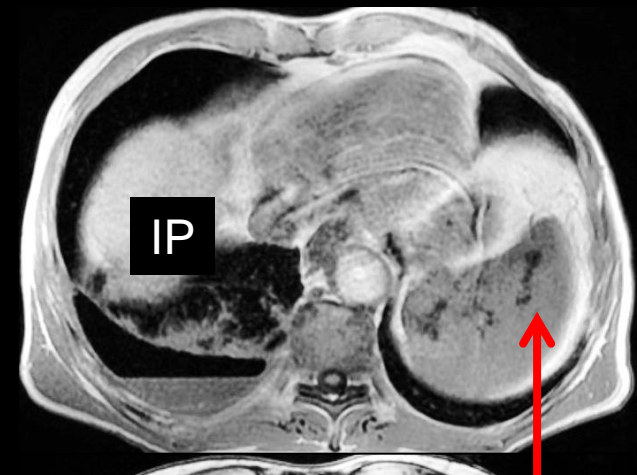
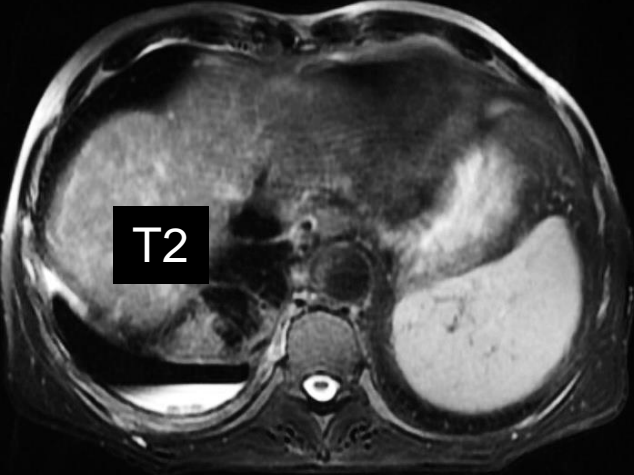
- Histologie : foyers de cellules inflammatoires, principalement des cellules plasmatiques et des lymphocytes et une composante myofibroblastique de cellules fusiformes dans un stroma fibreux

- Traitement = chirurgie : splénectomie totale

**Patient de 77ans, Recherche de CHC sur foie cirrhotique**  
**Quels sont le nom et la signification des images nodulaires en hyposignal au sein du parenchyme splénique**



**Marion Grandhaye ; Rémi Duprès (IHN)**



# Corpuscules de Gamna-Gandy

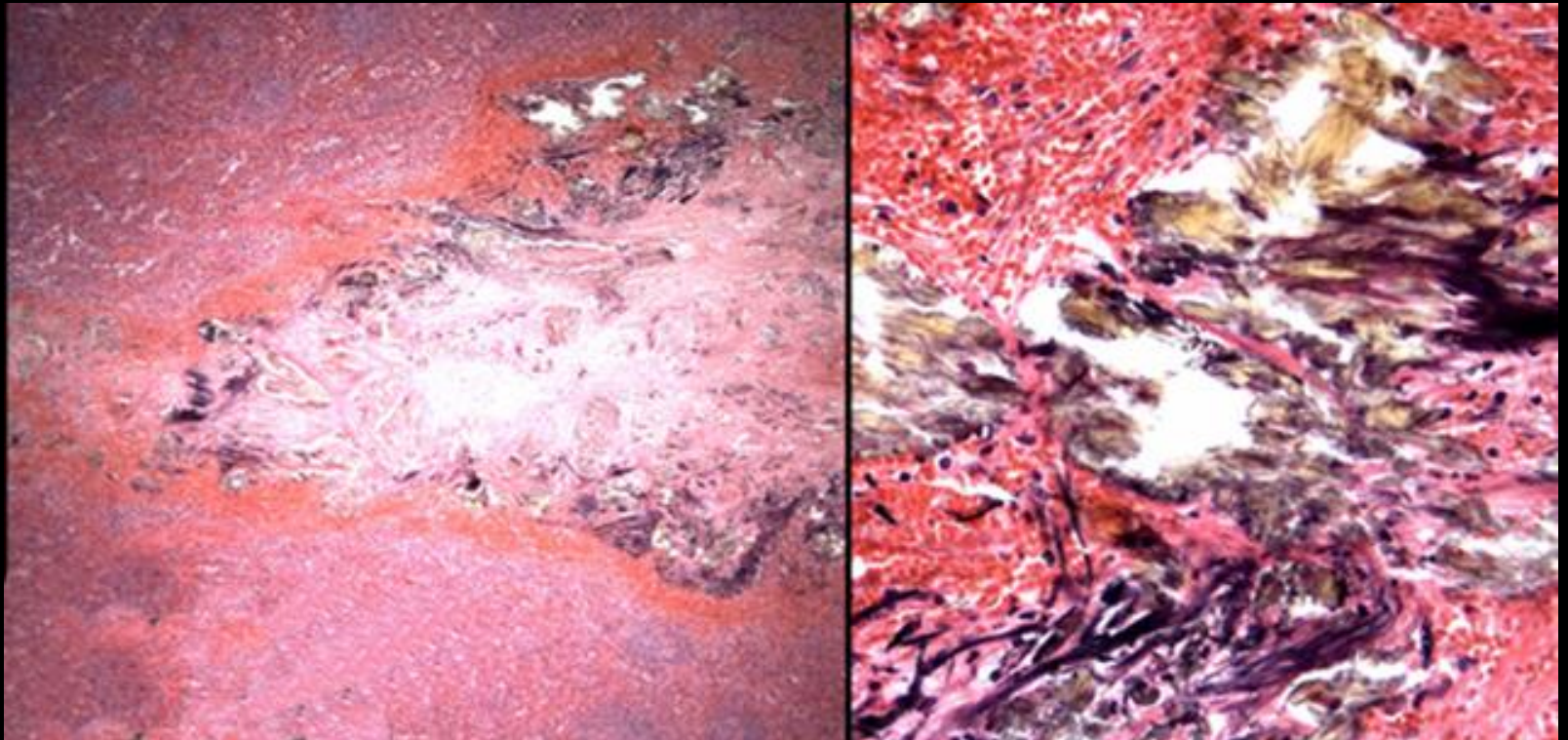
Who named it

Carlo Gamna (1866-1950)

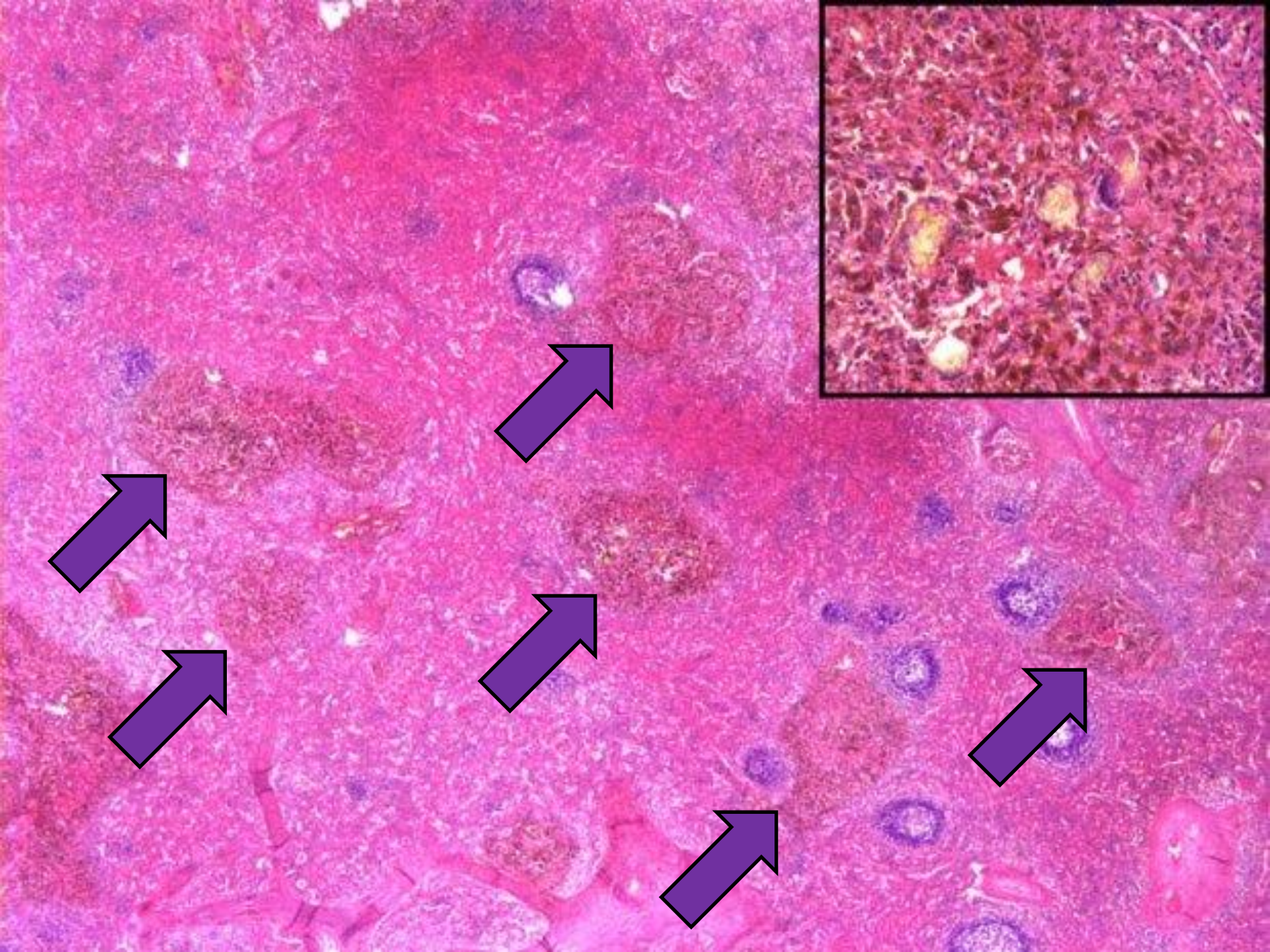
Charles Gandy (1872-1943)

# Anatomie-pathologique

- Macro : nodules de couleur jaune brun, de quelques mm à plusieurs cm
- Micro : Petits dépôts circonscrits nodulaires **sidérotiques** en forme de bâtonnets de bambou (" bambou shaped "), correspondant à du **tissu collagène fibreux**, imprégné de **pigments de fer** (hémossidérine) et de sels de calcium
- Coloration de Perls et Von Kossa +





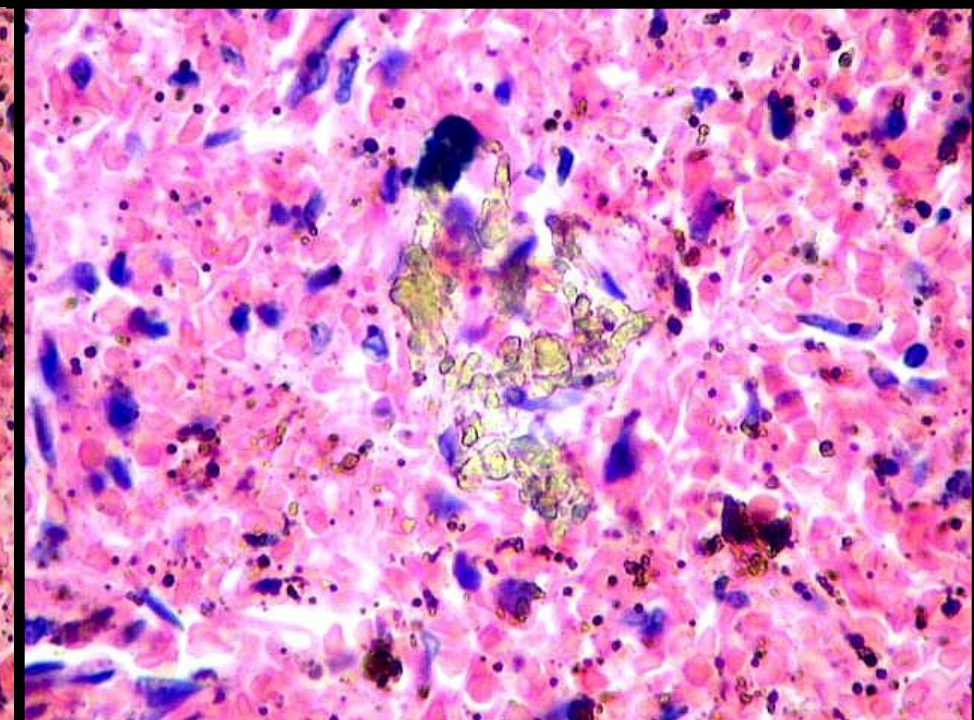
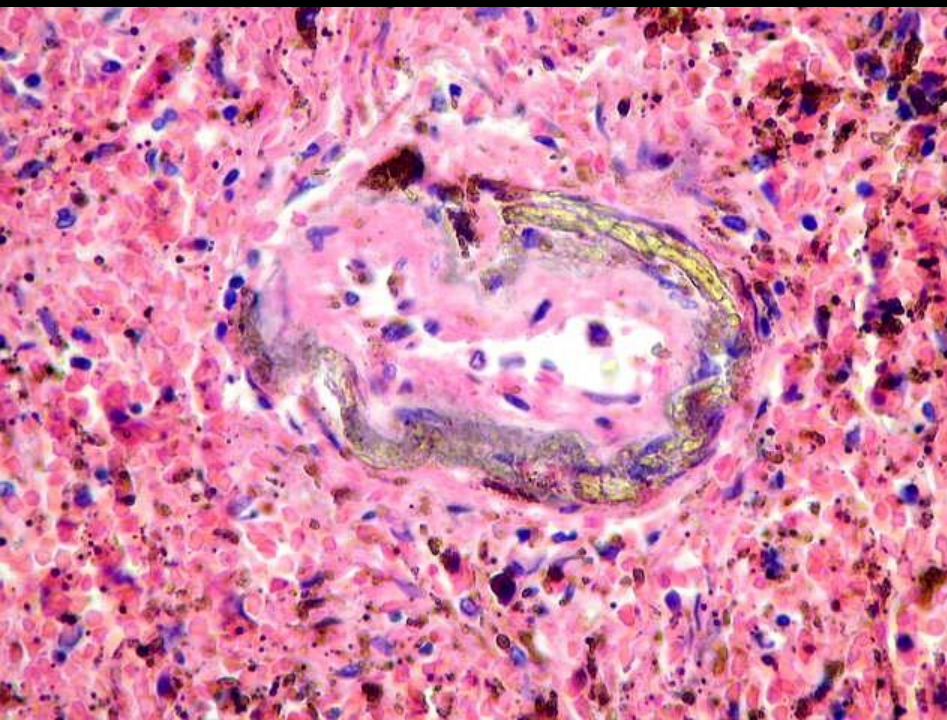




Sels de fer et de calcium

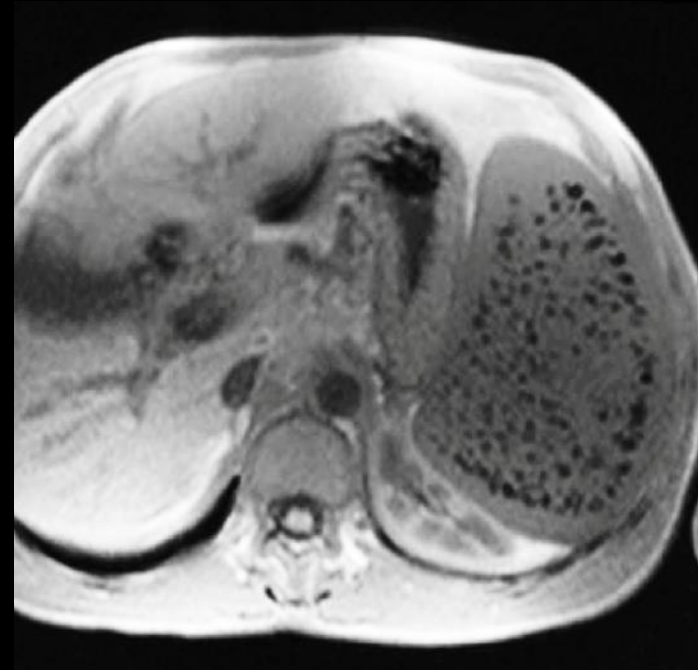


Hémosidérine



# Physiopathologie

- Conséquences de zones focales hémorragiques et nécrotiques de la rate survenant après rupture de sinus dans un parenchyme congestif
- Pas d'association statiquement significative avec une ascite, une encéphalopathie hépatique, des varices oesophagiennes
- Pas de corrélation au score de Child-Pugh
- Ne correspondent pas à un indicateur de gravité de la cirrhose



# Etiologie

- **HTP** (ds 9 à 12% des cas)
- Thrombose de la veine splénique
- Anémie hémolytique

Leucémie

Lymphome

Transfusions sanguines répétées

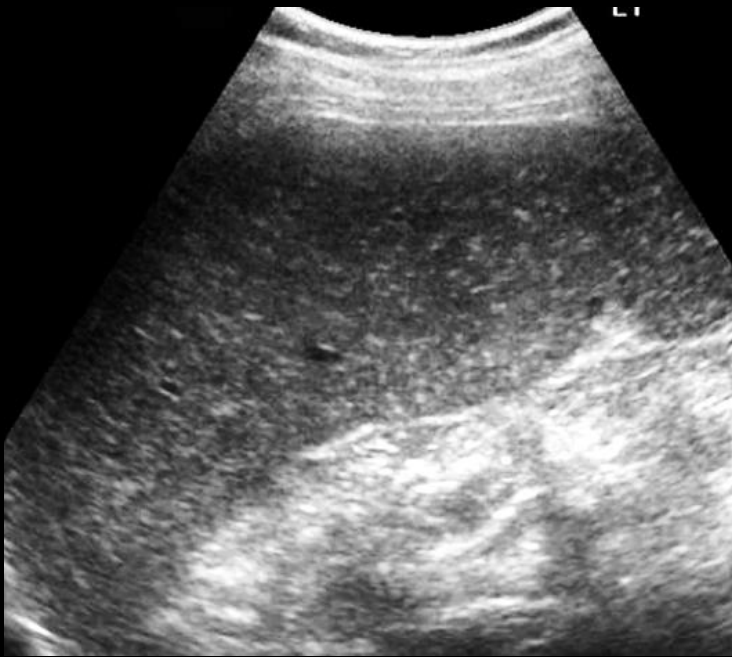
Hémochromatose

- Hémoglobinurie paroxystique nocturne



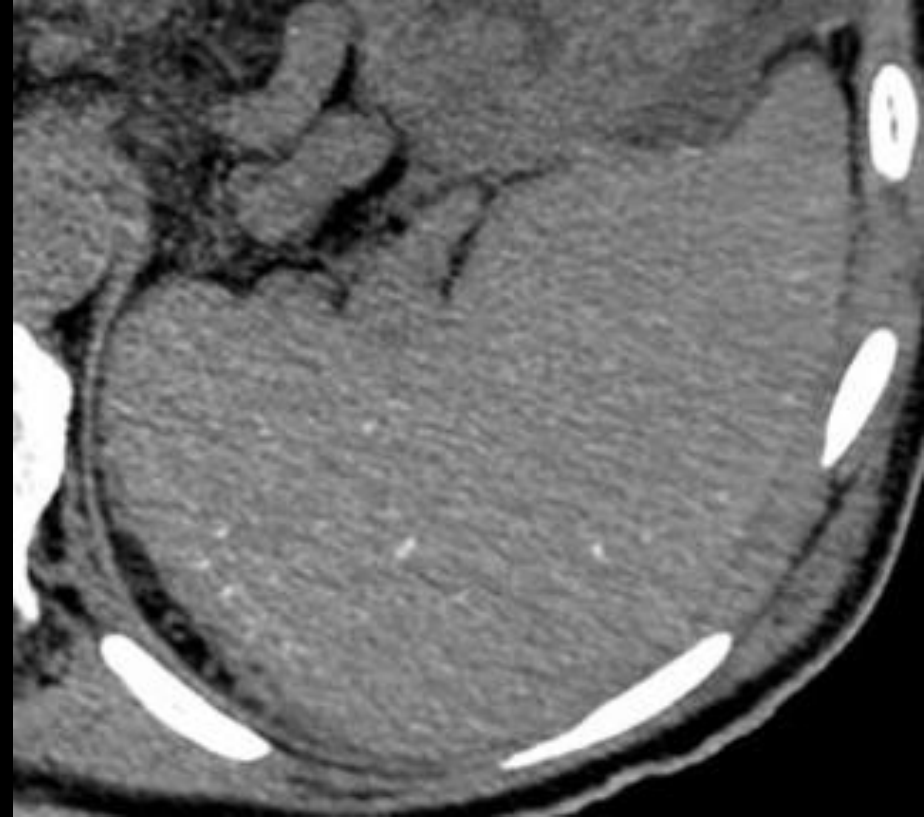
# Echographie

- Lésions punctiformes hyperéchogènes disséminés dans l'ensemble du parenchyme, avec ou sans cône d'ombre
- Splénomégalie généralement associée



# Scanner

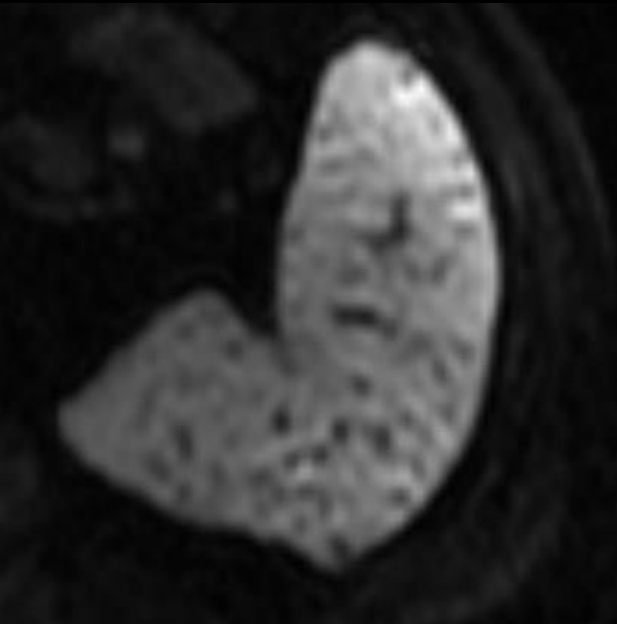
- **Concentration calcique possiblement très faible, alors non visible scanographiquement**



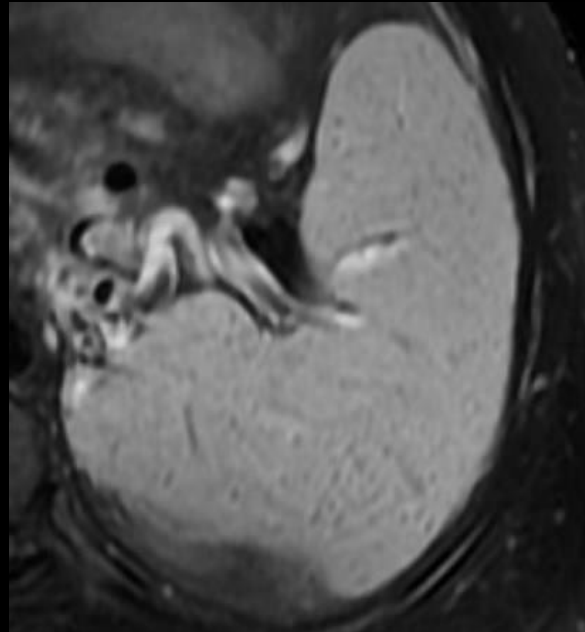
# IRM

- Technique la + sensible pour la détection
- Hyposignal sur l'ensemble des séquences
- Absence de rehaussement après injection de PdC

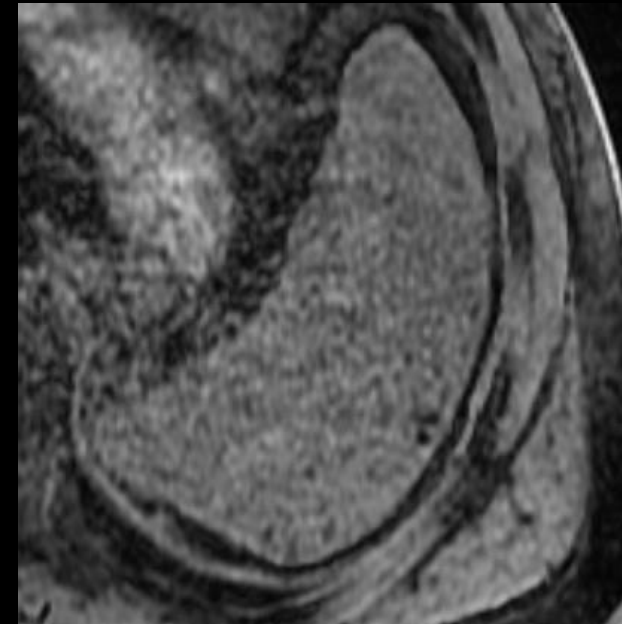
Diff

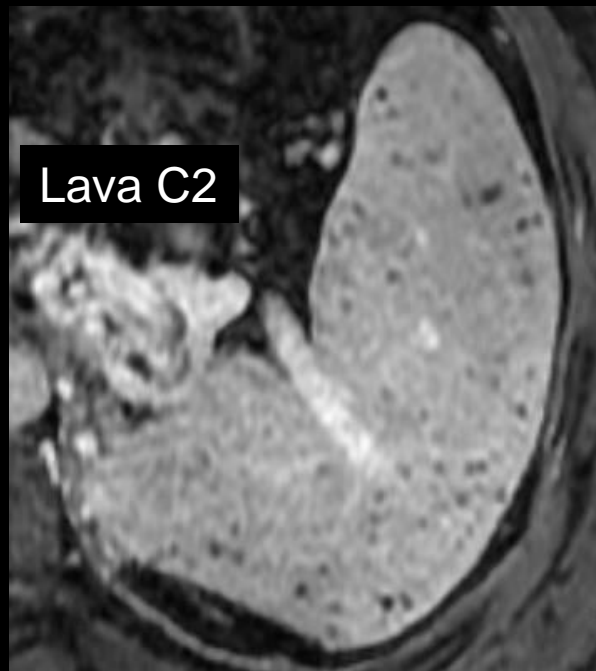


T2FS

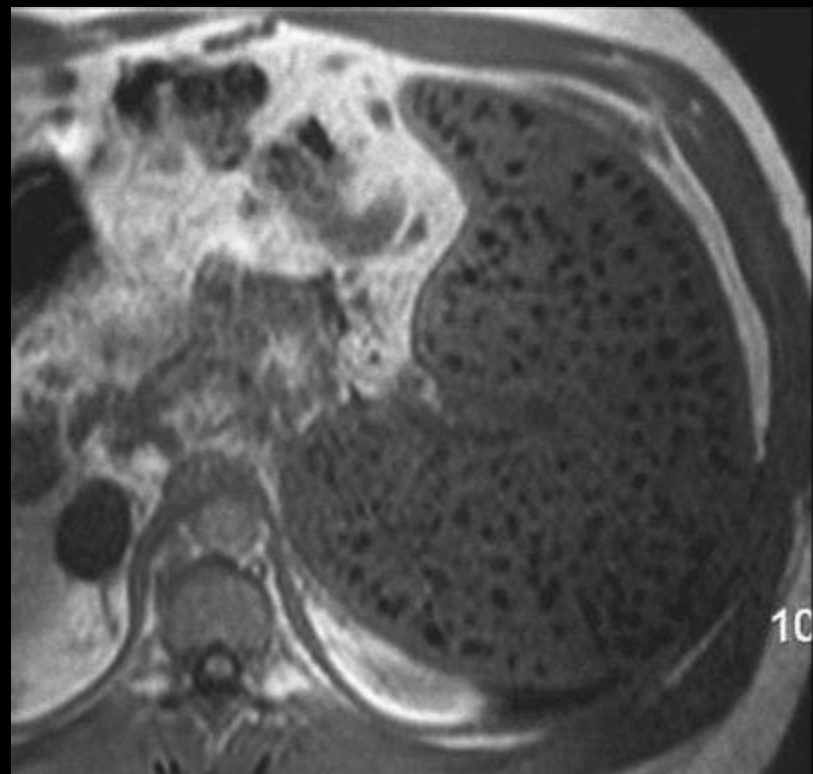


Lava C0

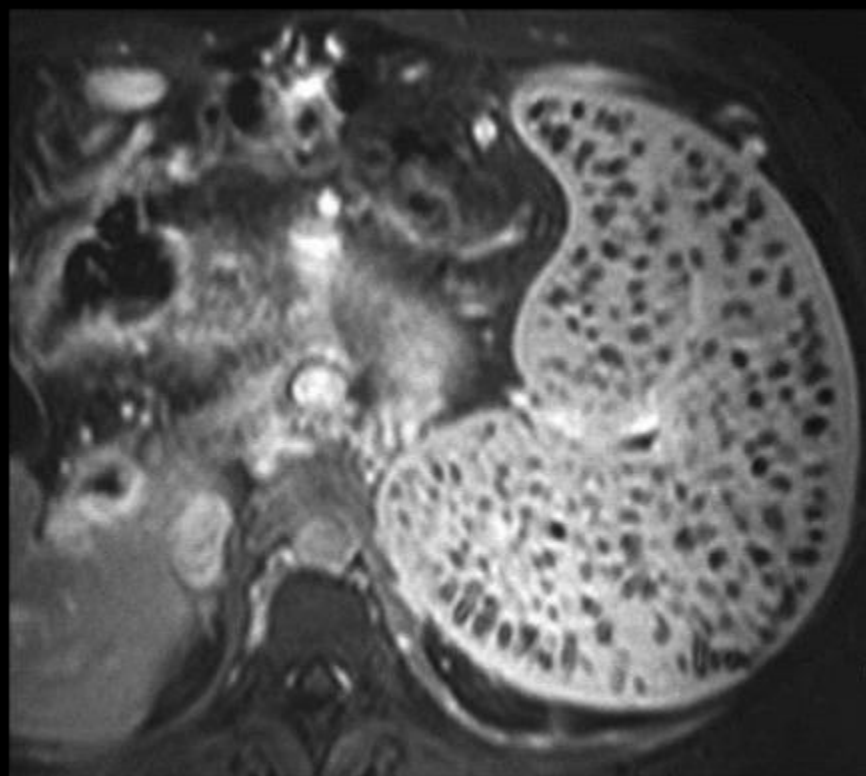








T1 pre Gad



T1 post Gad FS

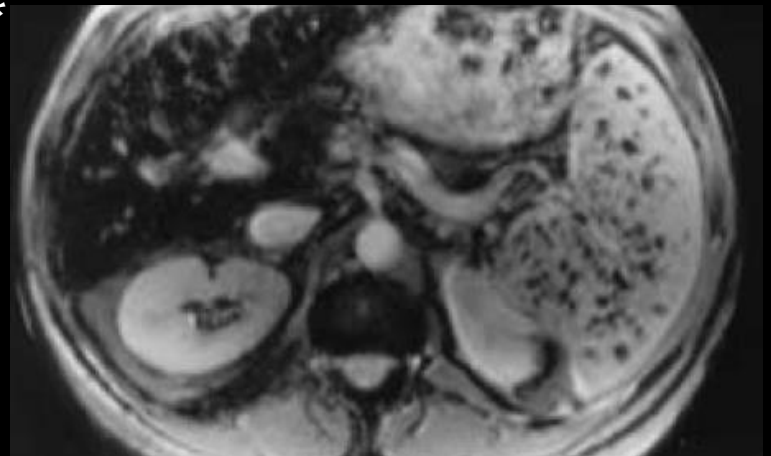
# messages à retenir

-les **corpuscules de Gamna Gandi** sont facilement objectivés , dans la plupart des cas sur les différentes techniques d'imagerie en coupes

-ce sont des **nodules fibrosidérotiques** , séquelles de petites zones nécrotico-hémorragiques , observés essentiellement dans des rates d' hypertension portale.

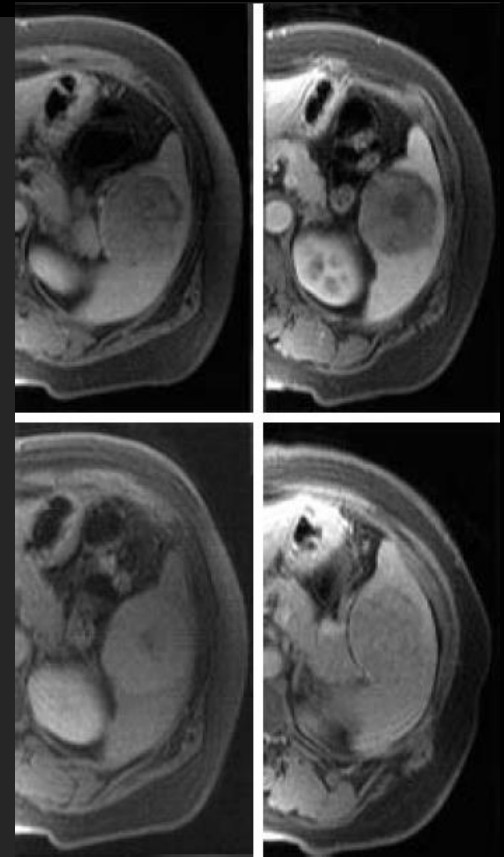
-ils n'ont pas de signification particulière , vis à vis de la cirrhose ou de l'hypertension portale

T2\*



- Imagerie : NON SPECIFIQUE

- Masse **unique** le plus souvent (0,5 à 12,5 cm)
- TDM :
  - ✓ iso ou hypodense, bien limité, à rehaussement variable, hétérogène et progressif
  - ✓ présence d'une plaque fibreuse centrale Stellaire est suggestive mais non spécifique
- IRM :
  - ✓ **isosignal T1**,
  - ✓ **hypersignal T2** avec **contingent hypointense disposé de manière radiaire** correspondant au stroma fibreux
  - ✓ rehaussement progressif et hétérogène



- Histologie : foyers de cellules inflammatoires, principalement des cellules plasmatiques et des lymphocytes et une composante myofibroblastique de cellules fusiformes dans un stroma fibreux

- Traitement = chirurgie : splénectomie totale

# ***MESSAGES A RETENIR***

- PTIR = **lésions bénignes très rares** dont le diagnostic de certitude est difficile à obtenir sans exérèse chirurgicale du fait de son **aspect variable et non spécifique en imagerie**
- Diagnostic à évoquer devant **toute masse splénique à contingent fibreux** et/ou avec une image stellaire centrale chez un patient asymptomatique ou sans contexte clinique particulier

# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### ◆ Lymphome I<sup>f</sup> ou II<sup>re</sup> :

- Tous les types de lymphome
- Lymphome de la zone marginale: spécifique rate
- Lymphome primitif: remis en question, on parle de **lymphome à prédominance splénique**
- Adulte jeune et population âgée.

### ◆ Métastases:

- 50% des métastases spléniques sont **d'origine mammaire ou mélanome**
- Mais tout est possible ++
- Mauvais pronostic
- Sous-estimées car une infiltration métastatique peut passer inaperçue.
- Discordance entre riche vascularisation splénique et faible incidence: méta quiescentes?  
Mécanismes anatomiques?

### ◆ Angiosarcomes:

- Exceptionnels++
- Variabilité histologique (et donc morphologique !)
- Splénomégalie quasi constante.
- Nécrose, hémorragies, 30% sont révélés par un hémopéritoine.

### ◆ Autres:

- Exceptionnels ++
- Fibrosarcome, lymphoréticulo-sarcome, sarcome vasculaire

# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### Lymphome

- SMG avec contours polycycliques (perte concavité face interne hilare splénique)
- SMG hétérogène avec micro ou macronodules hypoéchogènes ou en cible, hypodenses au scanner
- Nodules de fibrose hyperéchogènes au stade de guérison des maladies de Hodgkin

Rechercher des adénopathies !! (principalement peri-spléniques ou coeliaques)  
DD: tuberculose, sarcoïdose ou maladie de Castelman..



# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

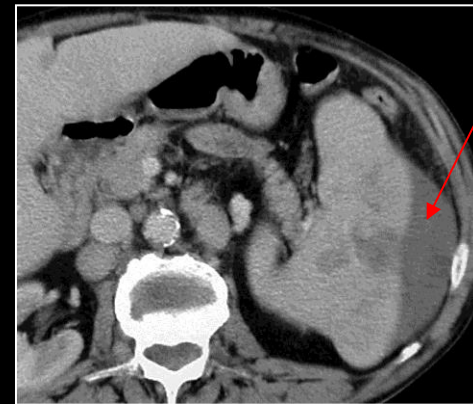
### Lymphome



*Infiltration micro-nodulaire diffuse*



*Lymphome et hématome sous capsulaire*



*rupture de rate lymphomateuse*

# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### Métastases

- Une rate métastatique peut être macroscopiquement normale !!
- Lésions hypodenses (centre nécrotique), peu réhaussées.
- Hyposignal T1 et hyper T2 tissulaire.
- **Hypervasculaires** si origine rénale ou chorioépithéliome.
- **Kystiques** si mélanome ou ovaire.
- **Calcifiées** si adénocarcinome mucineux (pancréatique, gastrique, appendiculaire, ovarienne)



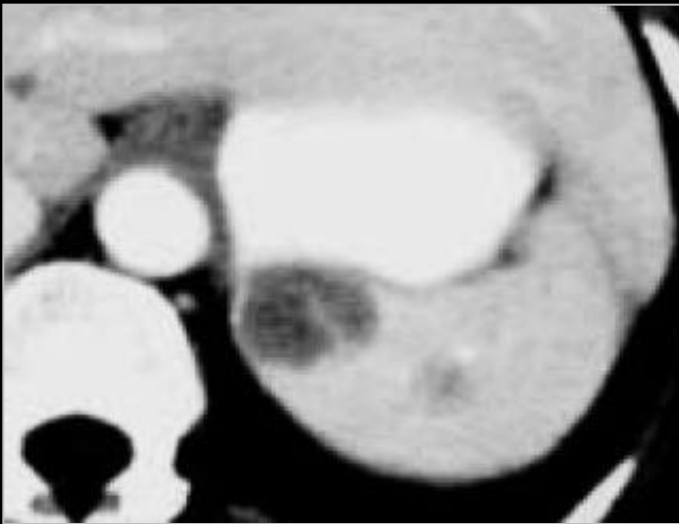
*Métastases spléniques et pancréatiques d'un mélanome.*



# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### Métastases



*Métastase kystique d'un mélanome*

- ✓ Lésions polymorphes !!
- ✓ S'aider du contexte ++
- ✓ Rôle du PET-CT à définir



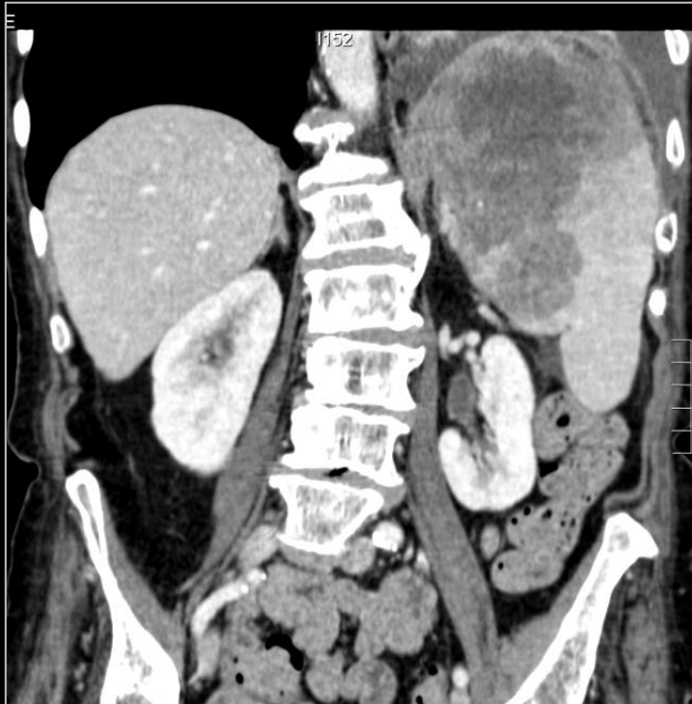
*Métastase d'un carcinome bronchique  
Lésion hypodense peu rehaussée, mal limitée*

# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### Angiosarcome

- Variabilité histologique (et donc morphologique !)
- Splénomégalie quasi constante.
- Nécrose, hémorragies, 30% sont révélés par un hémopéritoine.



# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### En pratique

#### ◆ Toujours tenir compte du contexte clinique +++

- Savoir rechercher les antécédents du patient.
- Rechercher des signes cliniques évocateurs de pathologies tumorales, ou inflammatoires (fièvre ??)
- Si immunodépression ou hépatique C: savoir évoquer une pathologie lymphoproliférative

#### ◆ Si absence de pathologie tumorale:

- Lésion liquidienne simple, unique: simple contrôle échographique
- Lésions kystiques multiples: évoquer lymphangiome kystique
- Kyste épidermoïde ++
- Lésion petite, hyperéchogène, homogène et non évolutive: angiome
- Lésion échogène de grande taille, homogène, vascularisée: hamartome
- Lésion hétérogène: même si l'angiome demeure la lésion la plus fréquente, preuve anatomopathologique ++

#### ◆ Si contexte de pathologie tumorale:

- Même une lésion kystique peut être tumorale..
- Evolutivité ++
- Rôle du pet-CT ?

# Lésions focales

## 3. Lésions malignes

### Calcifications

Calcifications spléniques multiples	Calcifications spléniques uniques
Tuberculose	Anévrisme artère splénique
Phlébolithes	Athérome artère splénique
Athérome artère splénique	Infarctus
Histoplasmosse	Kyste traumatique
Brucellose	Hématome
Infarctus spléniques	Kyste hydatique
Anémie drépanocytaire	Tuberculose
Amyloïdose	Histoplasmosse
Thorotrast	Phlébolithes
Infections à <i>Pneumocystis</i>	Kyste congénital
	Kyste épidermoïde

# Plan:

- I. Introduction
- II. Anomalies de nombre ou de localisation
- III. Lésions focales
- IV. Rate infectieuse**
- V. Maladie générale
- VI. Traumatisme / hématome

# Rate infectieuse

## Abcès à pyogènes

□ Pathologie rare mais potentiellement létale.

□ Etiologie:

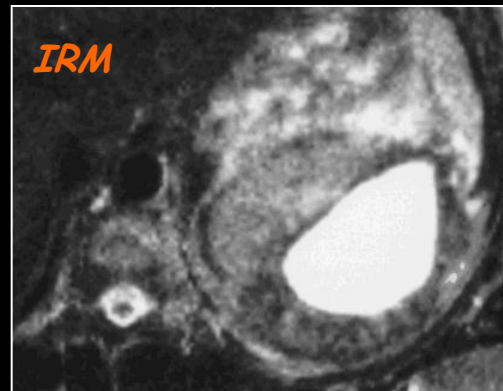
- Bactériémie: endocardite, toxicomanie IV..
- Traumatisme: hématome surinfecté.
- Infection de contiguïté: pancréas, rein..
- Immunodépression ++

**Echo:** Lésion liquidienne, parois épaisses et irrégulières (DD lésion kystique simple), présence d'échos fins ou grossiers. Echos réfléchissants = bulle de gaz ++

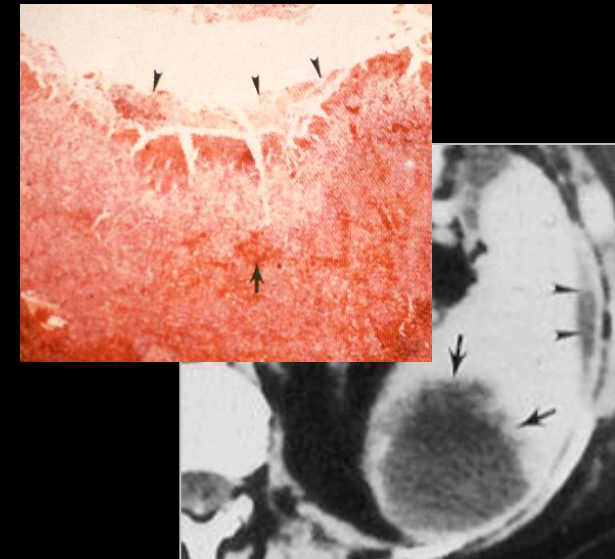
**TDM:** Collection hypodense pouvant être cloisonnée, paroi qui se réhausse (moins fréquente que dans les abcès hépatique, bulle de gaz ++ (pathognomonique si absence de fistule et de geste technique).



Abcès sub-aigu



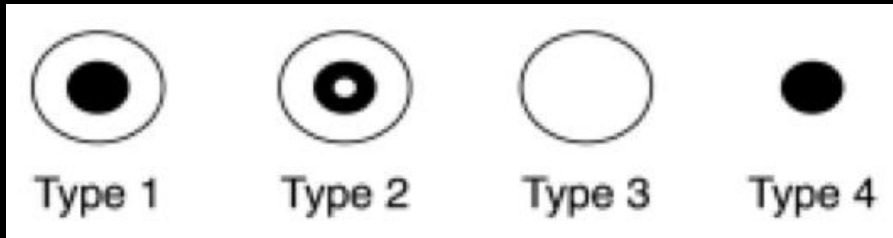
Hyper T2 entouré  
d'un signal hypoT2  
(capsule)  
C+ = TDM



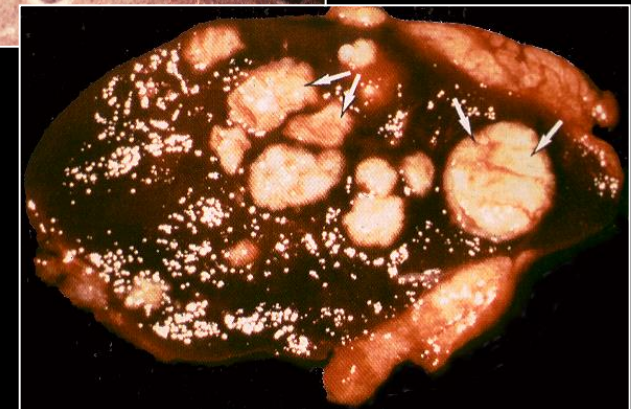
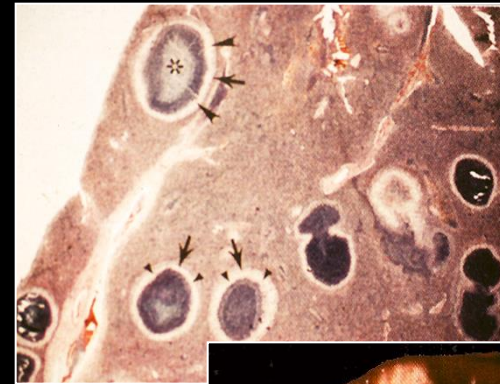
# Rate infectieuse

## Abcès fongiques

- ❑ Quasi **exclusivement chez les patients immunodéprimés (granulopéniques)**
- ❑ *Candida*, *aspergillus*, *cryptococcus*...
- ❑ Bien regarder le foie++
- ❑ Infiltration micronodulaire d'abcès fongiques (5mm), lésions d'âge différents.

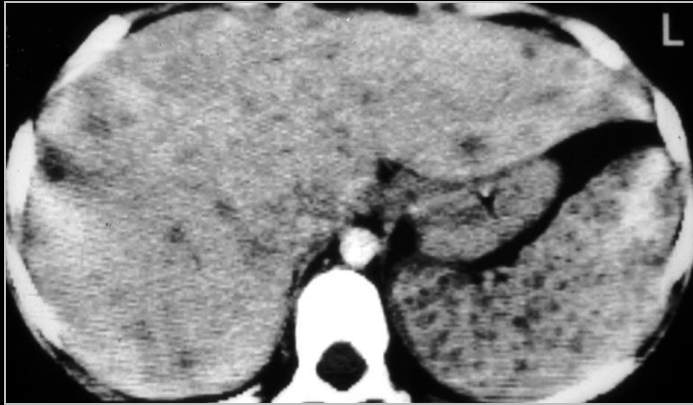


- Type I: aspect de « roue dans la roue »
- Type II: aspect « en œil de bœuf »
- Type III: nécrose centrale complète (hypoéchogène)
- Type IV: cicatrice fibreuse pouvant se calcifier (cône d'ombre postérieur ++)



# Rate infectieuse

## Abcès fongiques



*Infiltration micro-nodulaire hépatosplénique*



*Immunodépression + contexte septique: lésions spléniques + hépatiques = abcès fongiques !!*

**Contexte immunodépression ++**



*Echo: multiples lésions hypoéchogènes*

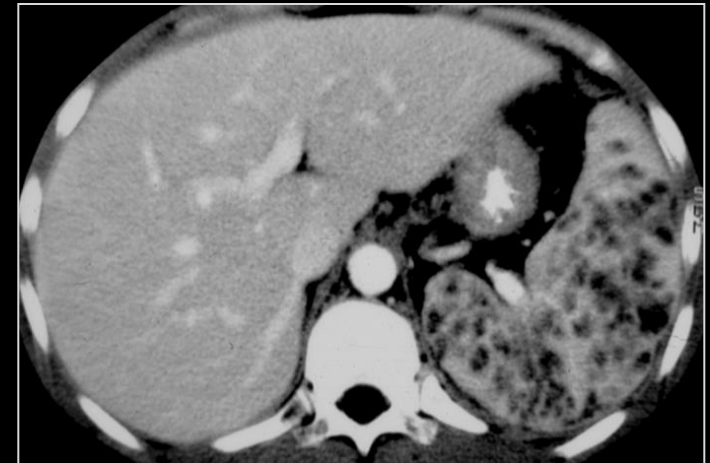
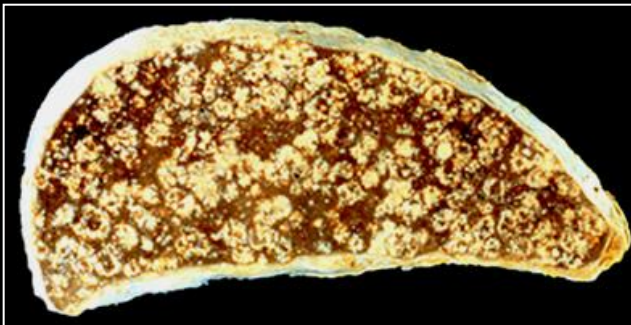


# Rate infectieuse

## Tuberculose

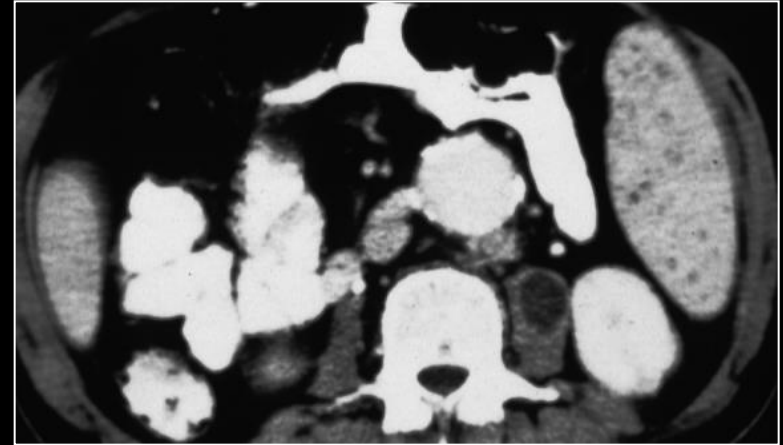
- *Mycobactérium tuberculosis* ou *mycobactérium avium* intra-cellulaire (VIH)
- Atteinte splénique dans les tuberculoses extra-pulmonaires.
- Multiples lésions granulomateuses: cellules géantes et épithélioïdes avec nécrose caséuse centrale + +
- Lésions focales macro-nodulaires possibles mais plus rares.
- Rares formes de lésion unique: DD abcès pyogène (contexte++)
- **Echo**: multiples lésions micro-nodulaires hypoéchogènes.
- **TDM**: multiples lésions hypodenses  
cloisons et parois si lésions de plus grande taille, rehaussement central au stade initial (puis nécrose caséuse).
- **IRM**: HypoT1 avec couronne périphérique plus hypo T1  
Hypo T2 avec couronne périphérique moins hyper T2 (tissu de granulation entourant la nécrose caséuse).

Cicatrisation: calcifications ++



# Rate infectieuse

## Tuberculose



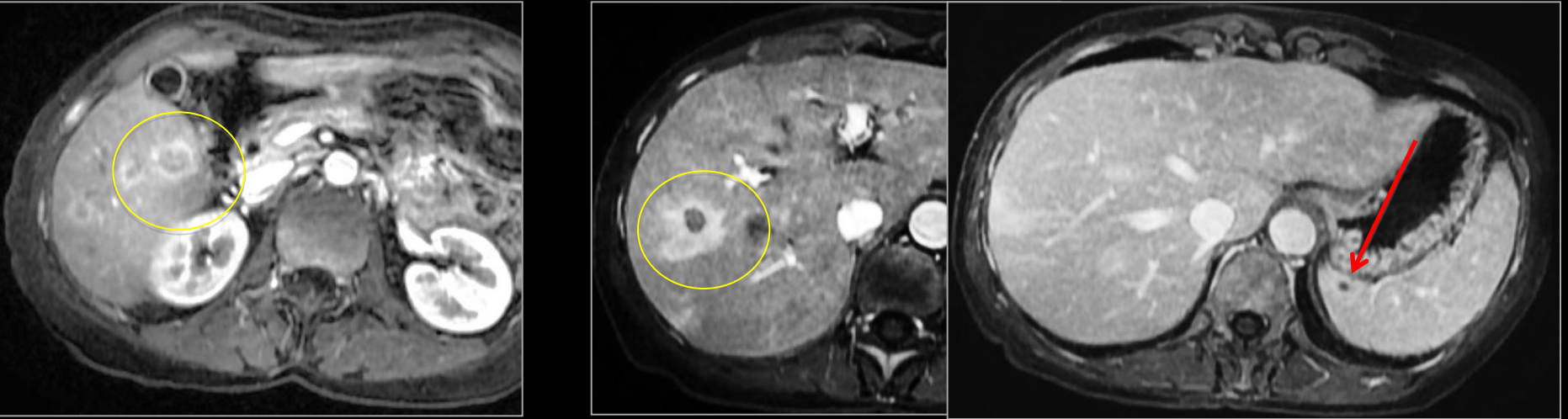
*Infiltration micro-nodulaire  
Rechercher adénopathies à centres claires ++  
(nécrose caséuse)  
Rechercher autres localisations: poumons ++*



*Miliaire calcifiée: guérison ++*

# Rate infectieuse

## Tuberculose



*Altération de l'état général depuis 4 mois, patiente travaillant dans le milieu médical..*

Lésion hépatiques multiples, devant être considérées comme des lésions secondaires jusqu'à preuve du contraire.. Recherche néoplasie négative..  
Dc biopsies avec analyse anatomopathologique: fibrose..

Présence également d'une lésion similaire splénique.. On ne s'oriente plus vers une pathologie hépatique mais une pathologie systémique.. Penser aux maladies systémiques infectieuses !

**TUBERCULOSE**

### ◆ Hydatidose splénique :

- Rare. *Echinococcus granulosus* ou *multilocularis*.
- Dissémination hématogène ou par rupture d'un kyste hépatique.
- Caractéristiques spléniques comparables aux kystes hépatiques.
- Ne pas hésiter à réaliser une sérologie en cas de kyste calcifié ++

### ◆ Pneumocystose :

- Agent opportuniste
- Dissémination lymphatique mais également hématologique !
- Antécédent de pneumocystose pulmonaire ++
- **Echo:** spots hyperéchogènes
- **TDM:** plages hypodenses, calcifications pouvant occuper tout le parenchyme splénique

### ◆ Maladie des griffes du chat:

- Micro-abcès spléniques

### ◆ Brucellose:

- Splénomégalie homogène.

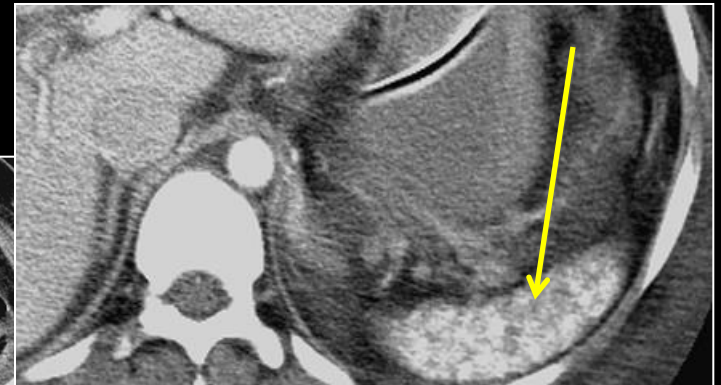
# Plan:

- I. Introduction
- II. Anomalies de nombre ou de localisation
- III. Lésions focales
- IV. Rate infectieuse
- V. **Maladies générales**
- VI. Traumatisme / hématome

# Maladies générales

## Drépanocytose

- Maladie génétique récessive aboutissant à la formation d'une hémoglobine anormale: **HbS**
- Les hématies falciformes sont détruites au niveau de la rate.
  - ✓ Splénomégalie
  - ✓ Thrombose et ischémie d'aval.
  - ✓ Anémie, hémolyse (calculs vésiculaires, hémochromatose secondaire aux transplantations).
- Au début splénomégalie douloureuse
- Puis infarctissements successifs: rate dense, petite et calcifiée  
= *autosplénectomie fonctionnelle*.
- Rate nodulaire: co-existence zones abcédées, zones saines au sein d'une surcharge en fer
- Plages hémorragiques (IRM++)

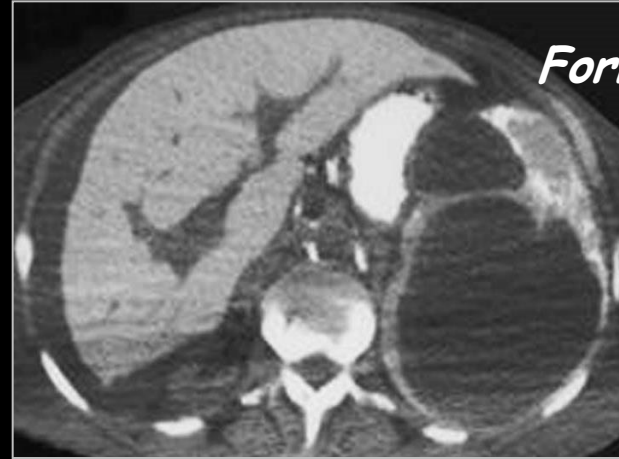
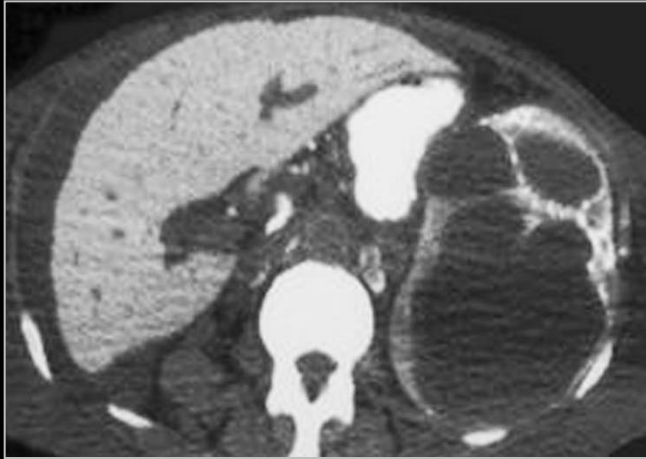


*Petite rate calcifiée séquellaire  
Autosplénectomie fonctionnelle*

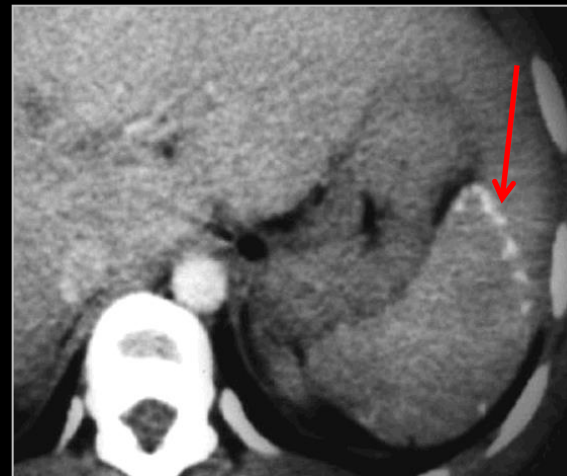
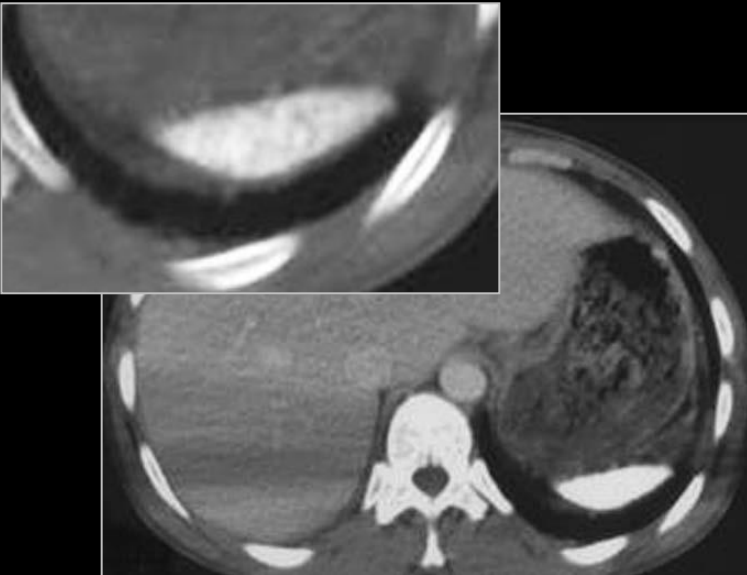
Ischémie rénale et colique droite

# Maladies générales

## Drépanocytose



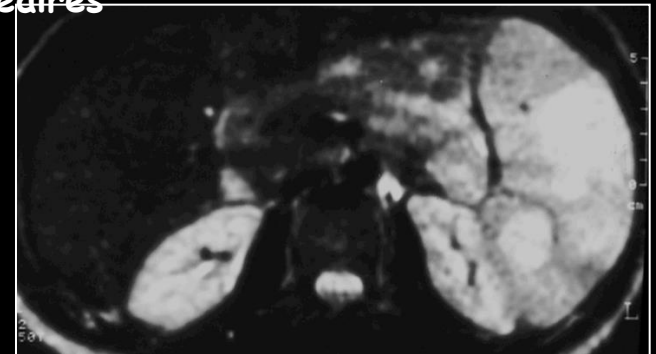
*Forme kystique*



# Maladies générales

## Métaboliques et de surcharge

- **Sphingolipidoses**: accumulation de lipides complexes
  - **maladie de Gaucher**: lésions osseuses: infarctus, ostéonécrose, et HSMG. Multiples nodules hypoéchogènes
  - Niemann-Pick: SMG précoce, nodules hyperéchogènes, rehaussement retardé.
- **Maladie de Wolmann**: xanthomatose viscérale familiale avec atteinte splénique précoce
- **Amylose**:
  - forme nodulaire pseudotumorale: lésion hypodense mal limitée
  - Forme diffuse: hypodensité diffuse de la rate, hyposignal T2
- **Lipidose splénique exogène** chez les patients en nutrition parentérale
- **Mucopolysaccharidoses**
- **Silicose hépatosplénique**: calcifications punctiformes ou linéaires



*Localisations spléniques macronodulaires d'une maladie de Gaucher (thésaurismose à sphingolipides)*



# Maladies générales

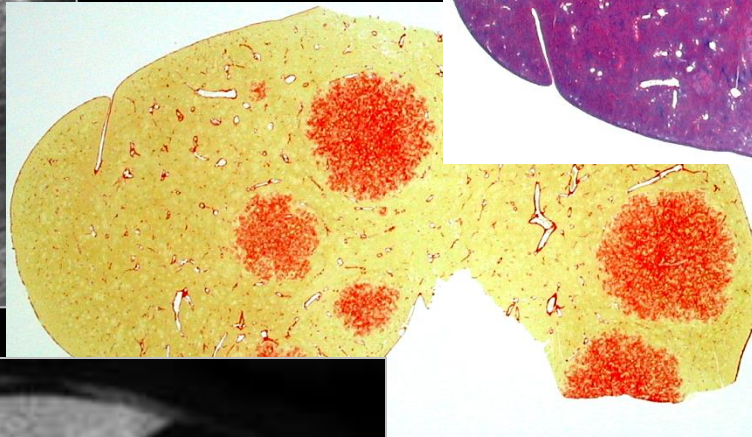
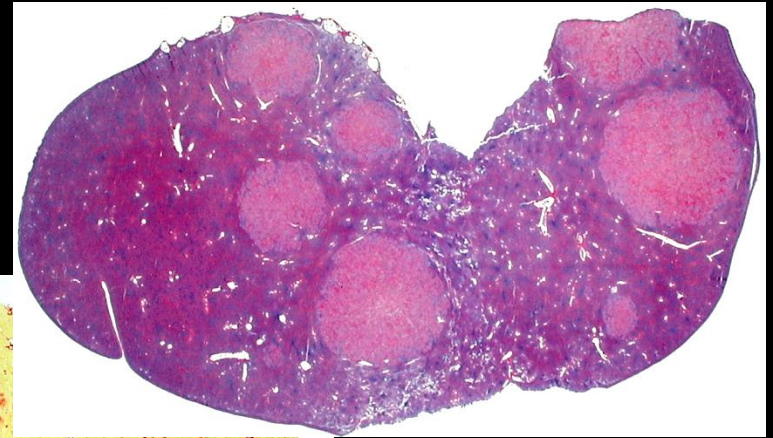
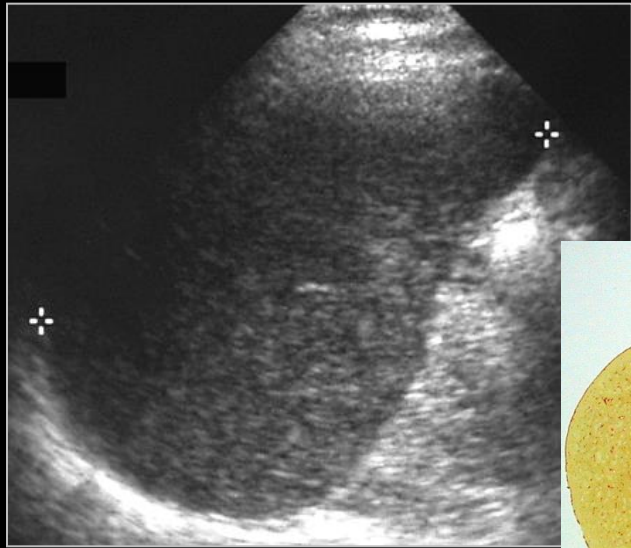
## Sarcoïdose

- Lymphogranulomatose bénigne multisystémique.
- Granulomes épithélioïdes géantocellulaires sans nécrose ni caséum.
- Contexte ++
- Rechercher atteinte pulmonaire ++
- Splénomégalie homogène
- Splénomégalie micro-nodulaire: nodules hypodenses
- Macro-nodules de taille variable
- IRM: nodules hyper T2, hypo T1
- Formes pseudo-abcédées: fort signal en T2, rehaussement périphérique après gadolinium.



# Maladies générales

## Sarcoïdose



# Maladies générales

Rate dense au TDM

Tableau III. – Rate dense au scanner.

Hémochromatose  
Anémie drépanocytaire  
Anémie de Fanconi  
Hémosidérose  
Thorotrast

# Plan:

- I. Introduction
- II. Anomalies de nombre ou de localisation
- III. Lésions focales
- IV. Rate infectieuse
- V. Maladie générale
- VI. Traumatisme / hématome

# Traumatisme / Hématome

## Etiologie

- Traumatismes fermés: trauma directes sur l'hypocondre gauche++
- Contre-coups, décélérations, traumatismes pénétrants, iatrogénie : - fréquents
- Rupture spontanée : hémopathies, MNI, CMV, paludisme, tumeurs..

### Formes cliniques:

- Toujours l'évoquer devant un traumatisme de l'hypocondre gauche: douleur, ecchymoses, fracture costale.
- Rupture différée: dans les 48 h, voire plus, chez un patient asymptomatique.
- Choc hémodynamique: hémopéritoine (FAST-ECHO).

**Tableau 37-1** Classification AAST des lésions traumatiques de la rate (*organ injury scale*).

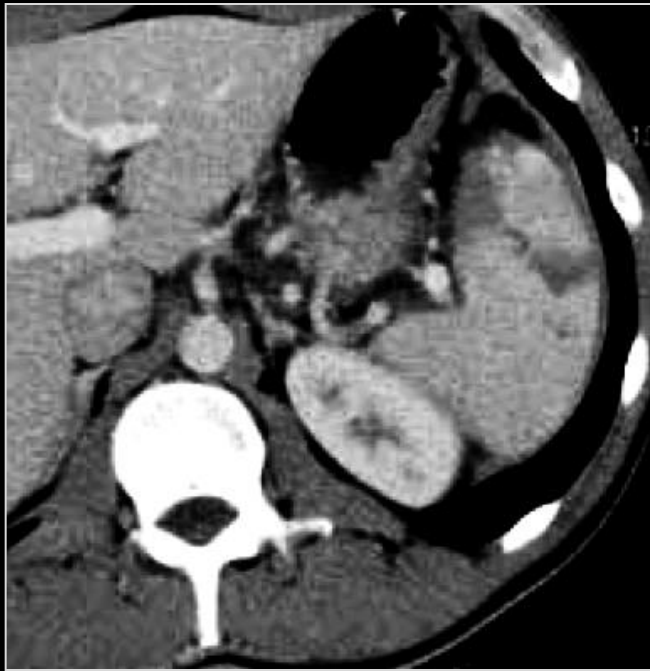
Grade	Caractéristiques
I	Hématome sous-capsulaire, < 10 p. 100 surface splénique Lacération < 1 cm de profondeur
II	Hématome sous-capsulaire, 10 à 50 p. 100 de la surface splénique Hématome intraparenchymateux, diamètre < 5 cm Lacération de 1 à 3cm de profondeur, n'atteignant pas de vaisseaux
III	Hématome sous-capsulaire, > 50 p. 100 de la surface splénique Hématome sous-capsulaire rompu Hématome intraparenchymateux, diamètre > 5 cm Lacération > 3 cm de profondeur ou atteignant un vaisseau trabéculaire
IV	Lacération de vaisseaux segmentaires ou hilaires, induisant une dévascularisation > 25 p. 100 de la rate
V	Fracture comminutive de la rate Lésion vasculaire hilare avec dévascularisation splénique

# Traumatisme / Hématome

## Lésions élémentaires

### Lacérations et contusions

Images hypodenses linéaires ou en plages mal limitées.



# Traumatisme / Hématome

## Lésions élémentaires

### Hématomes

#### ✓ Hématome sous-capsulaire:

Hypodensité périphérique sous-capsulaire, « en croissant », refoulant le parenchyme splénique.

#### ✓ Hématome intra-parenchymateux:

Hypodensité ronde ou ovale à contours nets ou plus ou moins réguliers.



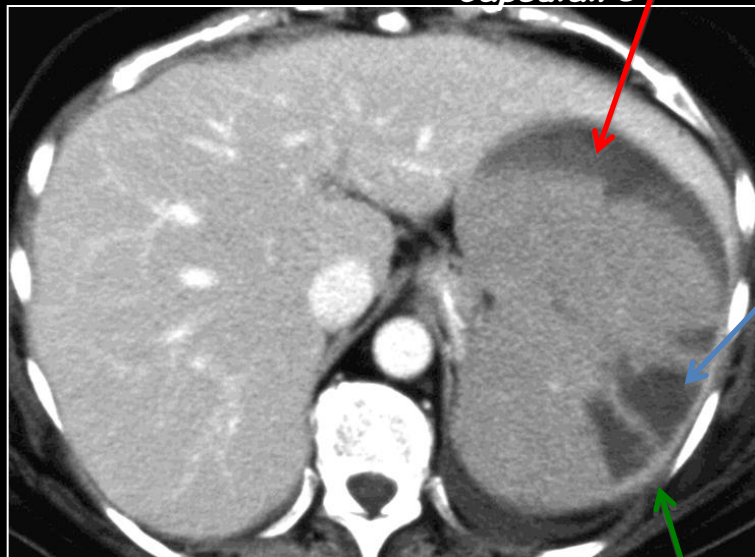


# Traumatisme / Hématome

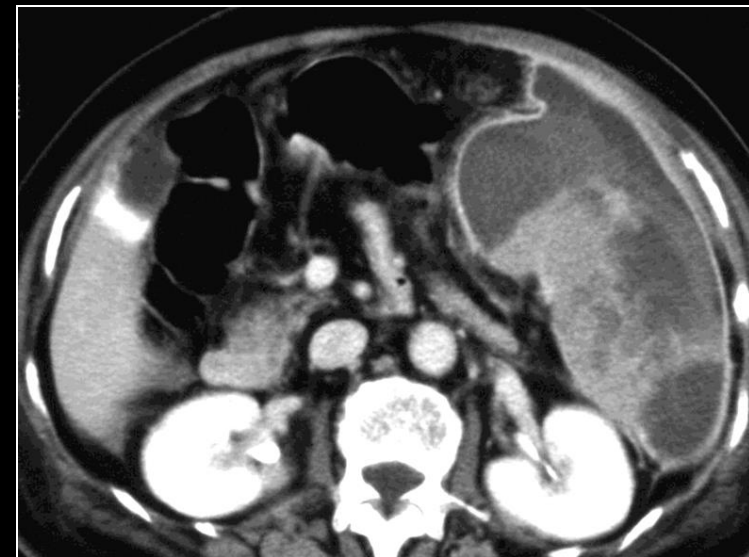
## Lésions élémentaires

### Dévascularisation/ infarctus

- Hypodensités de forme géographique, à contours nets, base périphérique vers le versant capsulaire, **signe du cortex corticis** ++ (persistance d'une vascularisation périphérique).
- Aspect attendu en post-embolisation.  
*Hématome sous-capsulaire*



*Cortex  
corticis*



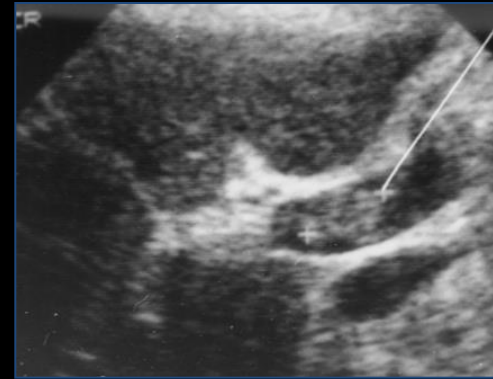
*Scanner de  
contrôle*

# Traumatisme / Hématome

## Lésions élémentaires

### Infarctus

- Athérome +++
- Endocardite infectieuse
- Septicémie
- Cardiopathie emboligène
- Pathologie pancréatique
- Rate hématologique: drépanocytose, thalassémie, sd myéloprolifératif
- Rate malformative (torsion)
- Pathologie iatrogène: embolisation, artério, chir abdo
- Vascularite: Wegener, PAN
- SIDA



*Endocardite infectieuse*



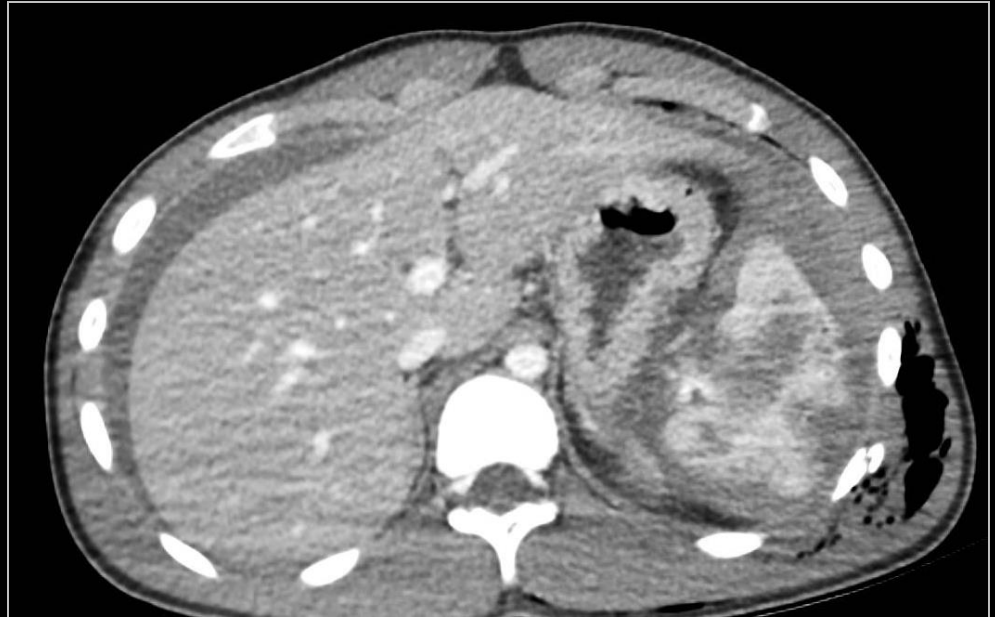
*Infarctus massif compliquant une thrombose de la veine splénique: maladie de Vaquez*

# Traumatisme / Hématome

## Lésions élémentaires

### Fracture splénique

Rate fragmentée, dilacérée  
Hémopéritoine



# Traumatisme / Hématome

## Lésions élémentaires

### Lésions vasculaires

- Nécessité d'une acquisition multiphasique.
- Coupes fines ++ : reconstructions
- Fuite active de produit de contraste: temps artériel, temps veineux  
intra-parenchymateuse ou péritonéale
- Faux anévrisme: rupture intima-média, sang contenu par adventice.
- Fistule artério-veineuse: communication active anormale entre artère et veine.  
souvent au stade cicatriciel ++

# Traumatisme / Hématome

## Traitement

- Doit être le plus conservateur possible ++
- Chirurgical* si hémodynamique instable et fracture complexe.
- Intérêt des ttt endovasculaires ++ :*
  - ✓Cathétérisme sélectif de l'artère responsable = embolisation sélective
  - ✓Arrêt hémorragie, possible infarctus partiel en aval avec conservation de parenchyme splénique sain.
  - ✓Embolisation faux anévrisme
- Simple surveillance*

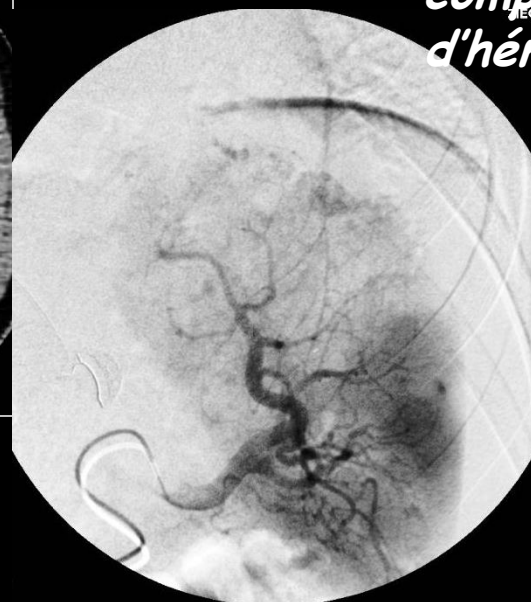
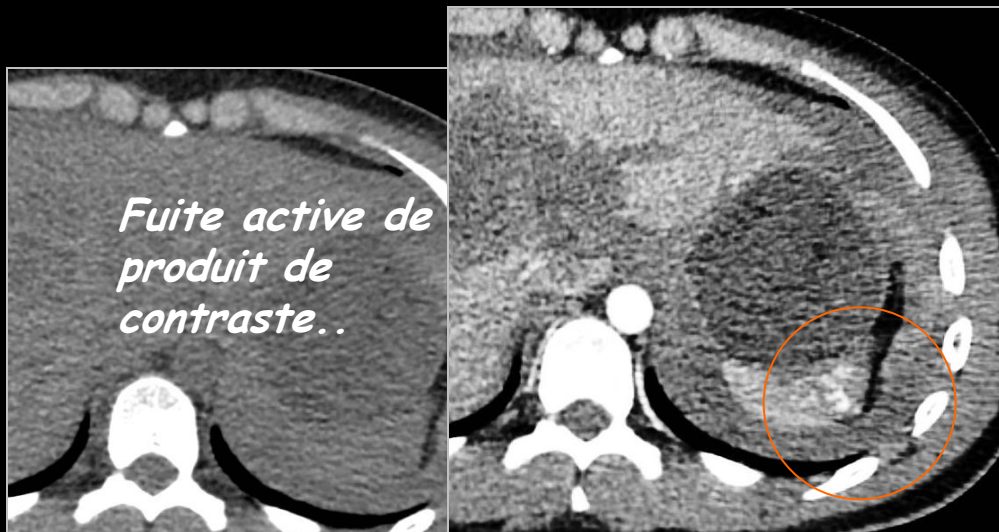
# Traumatisme / Hématome

Cas clinique:

Rate traumatique:

*Fracture  
compliquée  
d'hémopéritoine*

*Fuite active de  
produit de  
contraste..*



Cathétérisme sélectif  
artère splénique  
supérieur.

Mise en place de coils..

# Conclusion

- ✓ ... ne pas omettre de flécher la rate ! rate baladeuse, splénose
  - ✓ Variation de nombre : chercher **malformations associées +++**
  - ✓ Lésions focales :  
caractérisation insuffisante +++ : suivi, contexte ++, kystes épidermoïdes  
Grande fréquence des hémangiomes  
Kystes simples (si calcifications : sérologie hydatique)  
Lésion hétérogène sans contexte évocateur: anatomopathologie; angiosarcome.
  - ✓ Infarctus de forme typique : périphérique, rehaussement cortex
- Lésions à risque de rupture** : traumatisme, mononucléose, kyste épidermoïde,  
toute lésion volumineuse
- Embolisation ++ ou chirurgie