



faculté de
Médecine et
de **P**harmacie




Université
de Poitiers

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

Année 2023

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

(décret du 25 novembre 2016)

présentée et soutenue publiquement

le 18 octobre 2023 à Poitiers

par Monsieur Van-Minh Gabriel Van-Hiên Justin NGUYEN

**Spontaneous splenic infarcts:
Therapeutic management and follow-up in a monocentric retrospective
Study.
The SITH-FORS Study**

Président : Monsieur le Professeur Pascal ROBLOT

Membres :

Monsieur le Professeur Mathieu PUYADE

Monsieur le Docteur Niels MOYA

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Clément BEUVON



faculté de
Médecine et
de **P**harmacie




Université
de Poitiers

Université de Poitiers

Faculté de Médecine et Pharmacie

Année 2023

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT

DE DOCTEUR EN MEDECINE

(décret du 25 novembre 2016)

présentée et soutenue publiquement

le 18 octobre 2023 à Poitiers

par Monsieur Van-Minh Gabriel Van-Hiên Justin NGUYEN

**Spontaneous splenic infarcts:
Therapeutic management and follow-up in a monocentric retrospective
Study.
The SITH-FORS Study**

Président : Monsieur le Professeur Pascal ROBLOT

Membres :

Monsieur le Professeur Mathieu PUYADE

Monsieur le Docteur Niels MOYA

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Clément BEUVON

LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

SECTION MEDECINE

Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALBOUY Marion, santé publique – **Référente égalité-diversité**
- BINET Aurélien, chirurgie infantile
- BOISSON Matthieu, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- BOULETI Claire, cardiologie
- BOURMEYSTER Nicolas, biochimie et biologie moléculaire
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie-virologie
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- COUDROY Rémi, médecine intensive-réanimation – **Assesseur 2nd cycle**
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DONATINI Gianluca, chirurgie viscérale et digestive
- DROUOT Xavier, physiologie – **Assesseur recherche**
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie – **Assesseur 2nd cycle, stages hospitaliers**

- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRASCA Denis, anesthésiologie-réanimation
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GARCIA Rodrigue, cardiologie
- GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- ISAMBERT Nicolas, cancérologie
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (*en disponibilité*)
- LECLERE Franck, chirurgie plastique, reconstructrice
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- MACCHI Laurent, hématologie
- MCHEIK Jiad, chirurgie infantile
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie

- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, médecine d'urgence
- NASR Nathalie, neurologie
- NEAU Jean-Philippe, neurologie – **Assesseur pédagogique médecine**
- ORIOU Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie – **Doyen, Directeur de la section médecine**
- PELLERIN Luc, biologie cellulaire
- PERAULT-POCHAT Marie-Christine, pharmacologie clinique

- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire – **Assesseur L.AS et 1^{er} cycle**
- PERRAUD CATEAU Estelle, parasitologie et mycologie
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologie
- PUYADE Mathieu, médecine interne
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- SAULNIER Pierre-Jean, thérapeutique
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- SILVAIN Christine, gastro-entérologie, hépatologie – **Assesseur 3^e cycle**
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie – **Assesseur 1^{er} cycle**
- THILLE Arnaud, médecine intensive-réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie
- XAVIER Jean, pédopsychiatrie

Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers

- ALLAIN Géraldine, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail (**en détachement**)
- BILAN Frédéric, génétique
- BRUNET Kévin, parasitologie et mycologie
- CAYSSIALS Emilie, hématologie
- CREMNITER Julie, bactériologie-virologie
- DIAZ Véronique, physiologie – **Référente relations internationales**
- EGLOFF Matthieu, histologie, embryologie et cytogénétique
- EVRARD Camille, cancérologie
- GACHON Bertrand, gynécologie-obstétrique (*en dispo 2 ans à/c du 31/07/2022*)
- GARCIA Magali, bactériologie-virologie (*absente jusqu'au 29/12/2023*)
- GUENEZAN Jérémie, médecine d'urgence
- HARIKA-GERMANEAU Ghina, psychiatrie d'adultes
- JAVAUGUE Vincent, néphrologie
- JUTANT Etienne-Marie, pneumologie
- KERFORNE Thomas, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire (*en mission 1 an à/c 01/11/2022*)
- LAFAY-CHEBASSIER Claire, pharmacologie clinique

- LIUU Evelynne, gériatrie
- MARTIN Mickaël, médecine interne – **Assesseur 2nd cycle**
- MASSON REGNAULT Marie, dermato-vénéréologie
- PALAZZO Paola, neurologie (*en dispo 5 ans à/c du 01/07/2020*)
- PICHON Maxime, bactériologie-virologie
- PIZZOFERRATO Anne-Cécile, gynécologie-obstétrique
- RANDRIAN Violaine, gastro-entérologie, hépatologie
- SAPANET Michel, médecine légale

- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire
- VALLEE Maxime, urologie

Maître de Conférences des universités de médecine générale

- MIGNOT Stéphanie

Professeur associé des universités des disciplines médicales

- FRAT Jean-Pierre, médecine intensive-réanimation

Professeur associé des universités des disciplines odontologiques

- FLORENTIN Franck, réhabilitation orale

Professeurs associés de médecine générale

- ARCHAMBAULT Pierrick
- AUDIER Pascal
- BIRAULT François
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard

Maîtres de Conférences associés de médecine générale

- AUDIER Régis
- BONNET Christophe
- DU BREUILLAC Jean
- FORGEOT Raphaële
- JEDAT Vincent

Professeurs émérites

- BINDER Philippe, médecine générale (08/2028)
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie (08/2028)
- GIL Roger, neurologie (08/2026)
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (08/2023) – renouvellement 3 ans demandé – en cours
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale (08/2025)
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire (08/2028)
- MARECHAUD Richard, médecine interne (24/11/2023)
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire (08/2024)
- ROBERT René, médecine intensive-réanimation (30/11/2024)
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (08/2026)

Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie
- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ALLAL Joseph, thérapeutique (ex-émérite)
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONToux Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CARRETIER Michel, chirurgie viscérale et digestive (ex-émérite)
- CASTEL Olivier, bactériologie-virologie ; hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, cancérologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice

- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- EUGENE Michel, physiologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GILBERT-DUSSARDIER Brigitte, génétique
- GOMES DA CUNHA José, médecine générale (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- HERPIN Daniel, cardiologie (ex-émérite)
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie viscérale et digestive

- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (ex-émérite)
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (ex-émérite)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (ex-émérite)
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépto-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- POURRAT Olivier, médecine interne (ex-émérite)
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire

- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (ex-émérite)
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- VANDERMARQ Guy, radiologie et imagerie médicale

SECTION PHARMACIE

Professeurs des universités-praticiens hospitaliers

- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique – **Assesseur pédagogique pharmacie**
- FOUCHER Yohann, biostatistiques
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie et pharmacométrie
- MARCHAND Sandrine, pharmacologie, pharmacocinétique
- RAGOT Stéphanie, santé publique

Professeurs des universités

- BODET Charles, microbiologie
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie
- IMBERT Christine, parasitologie et mycologie médicale
- OLIVIER Jean-Christophe, pharmacie galénique, biopharmacie et pharmacie industrielle – **réfèrent relations internationales**

- PAGE Guylène, biologie cellulaire, biothérapeutiques
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique (**retraite au 01/12/2023**)
- SARROUILHE Denis, physiologie humaine – **Directeur de la section pharmacie**

Maîtres de conférences des universités-praticiens hospitaliers

- BARRA Anne, immuno-hématologie
- BINSON Guillaume, pharmacie clinique
- THEVENOT Sarah, hygiène, hydrologie et environnement

Maîtres de conférences

- BARRIER Laurence, biochimie générale et clinique
- BON Delphine, biophysique
- BRILLAUD Julien, pharmacocinétique, biopharmacie
- BUYCK Julien, microbiologie (HDR)
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique
- DEBORDE-DELAGE Marie, chimie analytique
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie
- INGRAND Sabrina, toxicologie
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile, pharmacochimie (HDR)
- PAIN Stéphanie, toxicologie (HDR)

- PINET Caroline, physiologie, anatomie humaine
- RIOUX-BILAN Agnès, biochimie – **Référente CNAES – Responsable du dispositif COME'in – référente égalité-diversité**
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacotechnie (HDR)
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire et moléculaire
- WAHL Anne, phytothérapie, herborisation, aromathérapie

Maîtres de conférences associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

A.T.E.R. (attaché temporaire d'enseignement et de recherche)

- ARANZANA-CLIMENT Vincent, pharmacologie
- KAOUAH Zahyra, bactériologie
- MOLINA PENA Rodolfo, pharmacie galénique

Professeur émérite

- COUET William, pharmacie clinique (08/2028)

CENTRE DE FORMATION UNIVERSITAIRE EN ORTHOPHONIE (C.F.U.O.)

- GICQUEL Ludovic, PU-PH, **directeur du C.F.U.O.**
- VERON-DELOR Lauriane, maître de conférences en psychologie

ENSEIGNEMENT DE L'ANGLAIS

- DEBAIL Didier, professeur certifié

CORRESPONDANTS HANDICAP

- Pr PERDRISOT Rémy, section médecine
- Dr RIOUX-BILAN Agnès, section pharmacie

Remerciements

A Monsieur le Professeur Pascal Roblot, chef du service du médecine interne au CHU de Poitiers, pour avoir accepté de présider cette thèse. Je vous remercie pour votre engagement. Je vous prie de vouloir accepter le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Mathieu Puyade, membre du jury de cette thèse, et dont les connaissances pointues dans les situations rares de médecine m'ont été d'une grande aide, particulièrement au cours de mon premier semestre.

Au Docteur Mickaël Martin, coordinateur du D.E.S. de médecine interne et immunologie clinique de Poitiers, pour m'avoir permis de suivre ma formation d'interne dans les meilleures conditions.

Au Docteur Clément Beuvon, pour sa disponibilité, sa bienveillance et son encadrement tout au long de cette thèse.

A mes parents, pour leur soutien depuis toutes ces années, leurs conseils et leur dévouement. Veuillez trouver en ces quelques mots et dans cette thèse toute l'expression de mon profond respect.

A mes grands-parents, qui ont traversé les bouleversements du siècle précédent, et dont j'essaie humblement de suivre la trace.

A mon frère Thiên, qui m'aura accompagné pendant toutes ces années d'études. A nos foots, nos révisions, nos fiches et nos conseils l'un pour l'autre.

A mon frère Hoan, dentiste, volleyeur et DJ émérite, je te remercie de m'avoir inspiré pour cette présentation.

A ma sœur Liên, que j'ai vu grandir, et qui s'est lancée dans un immense défi bien difficile mais palpitant. Je te souhaite de découvrir la vie et le vaste monde au travers de tes études.

A mes oncles et tantes de la famille Pelloquin, ainsi qu'à tous mes cousins et petits cousins. Un remerciement particulier à mon parrain Benoît, pour ses précieux conseils au cours de l'été 2013.

A Patrice et Co Hoa, pour leurs conseils et nos longues discussions estivales.

A mes amis Mélissa, Alicia, Dimitri et Alex, compagnons d'infortune puis de fortune rencontrés au décours de cette fameuse troisième PACES. Merci pour tous ces fous rires, ces conversations interminables. Quel chemin parcouru depuis l'époque de la BU, dans la salle ronde du premier étage ! A ces soirées enjaillées et à «Enjaillage».

A mon ami Jérémie, rencontré devant les toilettes de l'amphi 3. Qui eut cru que ce futur kiné maigrichon deviendrait le grand capitaine du BEC ! A nos matchs et nos tournois, nos longues conversations à refaire le monde en rentrant de la BU. Il va falloir qu'on rechausse les crampons ensemble !

A mes amis Jean-Raphaël et Kadir pour m'avoir montré l'Alsace et le kebab de l'étoile bleue d'Obernai.

A mon amie Pauline, fière IDE, qui m'a fait découvrir la beauté des volcans d'Auvergne. Merci pour ton hospitalité, et à tes projets si inspirants !

A mes coéquipiers, entraîneurs et dirigeants du Bordeaux Etudiant Club, qui m'ont fait grandir humainement et sportivement. Merci à Morgan et Simon, mes premiers coachs, à Sosthène pour son 4-3-3 et sa vision du football. A tous les grands personnages de ce club. 5 saisons, 120 matchs, 2 buts (!), vraiment ce fut chouette !

A coach Adrien, entraîneur passionné, merci pour ta confiance et cette belle saison 2018-2019 sous tes ordres.

A mes coéquipiers de l'A.S. Poitiers Gibauderie, et coach Nasser pour ces matchs joués ensemble.

Au service du SSR polyvalent du CH d'Ussel, au Docteur Marie-Pierre Nord-Rouby pour son approche de la médecine et de l'humain qui m'inspire encore aujourd'hui.

Au service de médecine interne du CHU de Poitiers, et tout particulièrement au Docteur Cédric Landron et au Docteur Luminita Luca, qui m'ont guidé durant mes premiers pas d'interne.

Au service de maladies infectieuses du CH de Niort, au Docteur Simon Sunder, à toute l'équipe médicale, à ma co-interne Marie, un grand merci.

Au service d'hématologie du CHU de Poitiers, pour cette année si intense et enrichissante. Merci au Professeur Leleu, aux Docteurs Stéphanie Guidez et Cécile Gruchet, ainsi qu'à tous les autres seniors. Merci à l'équipe paramédicale, pour son

professionnalisme et sa sympathie. Merci à mes co-internes Hortense puis Morgane et Arnaud, pour ces longues heures à travailler dans la bonne humeur (et ces bons restaurants !) . Et un immense merci au Docteur Niels Moya, pour sa bienveillance et son accompagnement auprès des patients mais aussi des internes, et qui me fait l'honneur d'être présent ce jour au sein du jury.

Au service de gériatrie du CHU de Poitiers, au Professeur Paccalin. Je remercie spécialement le Docteur Isabelle Merlet ainsi que le Docteur Thomas Olivier, du service de neuro-gériatrie pour m'avoir enseigné l'accompagnement des aînés dans la maladie. Merci à ma co-interne Charlyne, ainsi qu'à toute l'équipe paramédicale.

Au service de médecine interne du CH de Nouméa, au Docteur Cécile Cazorla ainsi qu'à tous les seniors et l'équipe paramédicale. Merci à mes co-internes Ondine et Phuong-My. Merci également à Margot, à Hannah et Oliver, à Kévin et Yvonne de la tribu de Saint-Paul de l'île d'Ouvéa, ainsi qu'à tous les gens rencontrés sur le Caillou. Plus encore que l'eau turquoise et les magnifiques paysages, je retiens ces rencontres. Au Dumbéa Football Club, à son président Jean-Paul Cureau, aux anciens Mackenzie et Rodrigue, à Didac ainsi qu'à tous mes coéquipiers. Je vous remercie pour votre accueil sur votre île et dans le football calédonien. Oléti la bande !

Au service de réanimation médicale du CHU de Poitiers, au Professeur Arnaud Thille. A mes co-internes pour ce stage difficile en soins critiques, mais si enrichissant.

Au service de néphrologie – hémodialyse - aphérèse du CH de Niort, au Docteur Eric Moumas. Merci à toute l'équipe. Merci pour ces diagnostics « du bout du doigt », en néphrologie mais aussi en médecine interne.

A celle qui partage ma vie depuis toutes ces années. Celle qui m'a accompagné et soutenu. Celle qui a supporté mes longues heures à réviser, celle qui m'a suivi jusqu'au bout du monde. Celle qui m'accepte comme je suis. Carla, cette thèse est pour toi. A nos joies, nos peines, nos rêves et nos espoirs !

Aux professeurs Manuel Tunon de Lara et Pierre Dubus, pour m'avoir accordé à titre gracieux une nouvelle chance, un jour d'été 2013. Cette chance me permet de me tenir devant vous ce jour.

Enfin, à tous ceux dont nos chemins se sont un jour croisés et qui se reconnaîtront à travers ce message. Je vous exprime ma gratitude.

Tables des matières

Table des matières

INTRODUCTION	11
ARTICLE ORIGINAL	12
ABSTRACT	13
INTRODUCTION	14
METHODS	15
Study design and setting	15
Selection of participants	15
Data collection	15
Study outcome	16
Statistical analysis	16
Ethics	17
RESULTS.....	18
Characteristics of patients.....	18
Vascular characteristics of SI.....	20
Etiology	21
Treatment and follow-up.....	22
DISCUSSION	26
CONCLUSION	28
ABREVIATIONS	29
CONCLUSION	30
BIBLIOGRAPHIE	31
SERMENT	34
RESUME	36

INTRODUCTION

La rate est un organe lymphoïde secondaire irriguée par l'artère splénique issue du tronc cœliaque (1). L'altération de sa vascularisation conduit à une nécrose du tissu, que l'on appelle infarctus splénique (IS). L'infarctus peut être artériel ou veineux (2). La première description autopsique a été faite par l'anatomiste écossais Matthew Baillie (3) en 1793. Les progrès de l'imagerie médicale au XXème siècle ont permis de poser le diagnostic sur des sujets vivants (4). S'agissant d'une situation clinique rare (5), la littérature médicale reste pauvre et repose essentiellement sur des cas cliniques et quelques séries rétrospectives décrivant principalement leur épidémiologie, leur présentation clinique, biologique et radiologique des infarctus spléniques (5-10).

Actuellement la prise en charge thérapeutique des IS n'est pas codifiée et semble reposer sur un traitement anti-agrégant plaquettaire ou anticoagulant (5). Un traitement chirurgical par splénectomie est parfois considéré (9). Néanmoins, ces stratégies thérapeutiques n'ont pas été comparées. De plus, il n'existe pas de données de suivi permettant de déterminer la morbi-mortalité à moyen ou long terme associée aux infarctus spléniques ou d'évaluer le risque d'hyposplénisme.

SITH-FORS est une étude descriptive rétrospective, monocentrique, portant sur les cas recensés d'IS entre 2010 et 2021. Le but de notre étude est de décrire les circonstances de survenue des infarctus spléniques, leurs complications, le suivi des patients et de comparer les stratégies thérapeutiques mises en œuvre.

ARTICLE ORIGINAL

Spontaneous splenic infarcts: Therapeutic management and follow-up in a monocentric retrospective Study. The SITH-FORS Study

Authors: Van-Minh NGUYEN^{1,2}, Pascal ROBLOT^{1,2}, Mathieu PUYADE^{1,2}, Niels MOYA^{1,3}, Clément BEUVON^{1,2}

Authors' affiliations:

¹Université de Poitiers, faculté de médecine et pharmacie, Poitiers, France

²CHU Poitiers, Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses et Tropicales, Poitiers, France

³CHU Poitiers, Service d'onco-hématologie et thérapie cellulaire, Poitiers, France

Author's contributions:

VMN and CB had full access to all of the data in the study and take responsibility for the integrity of the data and the accuracy of the data analysis. VMN and CB contributed substantially to the study design. CB carried out the data analysis and the biostatistics. VMN collected the data. VMN, and CB drafted the manuscript. All authors approved the manuscript.

Corresponding author information:

Dr BEUVON Clément, MD.

Service de Médecine Interne et Maladies Infectieuses et Tropicales

Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers

2 rue de la Milétrie 86000 Poitiers

CS 90577

86021 Poitiers cedex

Email: clement.beuvon@chu-poitiers.fr

Phone number: +335.49.44.44.44

Trial registration:

National Data Protection Authority (Commission Nationale Informatique et Libertés).
No registration on clinicaltrial.gov.

ABSTRACT

Background: Splenic infarct (SI) is a rare ischaemic event. The clinico-biological manifestations and causes are poorly studied. Therapeutic strategies and follow-up have not been codified.

Methods: We performed a retrospective, single-centre observational study at the Poitiers University Hospital in which we screened all consecutive patients with coded diagnostic of SI between 01/01/2010 and 31/12/2021. Primary endpoint was all-cause mortality between patients receiving an intensification of anticoagulant or anti-platelet treatment (escalation group, N = 47), and those for whom treatment was not modified (maintenance group, N = 30). We also studied the circumstances of onset, the clinical and biological manifestations, and the follow-up.

Results: Seventy-seven patients were included in the analyses. Mortality occurred in 47% in escalation group (22 of 47 patients) and 73% (22 to 30) in maintenance group (OR = 0.32; 95% confidence interval [CI], 0.11 to 0.83; P = 0.033). There was no recurrence of SI in both groups and no death directly related to SI. The odds ratio for infectious complications was 0.68 (95% CI, 0.17 to 2.6) between vaccinated and non-vaccinated patients (P = 0.69). The main causes were cancer (29 patients, 38%), infection (22 patients, 29%) and cardiovascular disease (17 patients, 22%).

Conclusion: In patients with splenic infarction, escalation strategy of anticoagulant or anti-platelet treatment is associated with a reduction in mortality. However, SI related mortality appears to be zero and no SI recurrence was observed regardless of therapeutic strategy. This suggest the interest of an etiological treatment. Therapeutic strategy and hyposplenic complications need to be confirm in prospective cohorts.

Keywords: Splenic infarction ; hyposplenism ; vaccination ; anticoagulation ; anti-platelet agent ; splenectomy

INTRODUCTION

The spleen is a secondary lymphoid organ irrigated by the splenic artery from the celiac trunk (1). Impaired vascularization leads to tissue necrosis, known as splenic infarction (SI). The infarction may be arterial or venous (2). The first autopsy description was made by Scottish anatomist Matthew Baillie (3) in 1793. Advances in medical imaging in the 20th century made it possible to make the diagnosis on living subjects (4). As this is a rare clinical situation (5), the medical literature on splenic infarcts remains poor and consists mainly of case reports and a few retrospective series describing epidemiology, clinical, biological and radiological presentation of SI (5-10).

Currently treatment of SI has not been codified and consist anti-platelet agent or anticoagulant therapy (5). Surgical treatment by splenectomy is sometimes considered (9). However, these therapeutic strategies have not been compared. Moreover, it does not exist follow-up data to determine medium- or long-term morbidity and mortality associated with SI or to assess the risk of hyposplenism.

SITH-FORS study is a retrospective, single-center, observationnal study of all cases of SI between 2010 and 2021. The aim of our study is to describe the clinical and biological manifestations of SI, associated aetiologies, and follow-up of patients presenting a SI and compare treatment strategies.

METHODS

Study design and setting

SITH-FORS study is a retrospective, single-centre observational study. We retrospectively screened all consecutive patients with coded diagnostic of SI (D735) between 01/01/2010 and 31/12/2021 at the Poitiers University Hospital which is a tertiary care centre with around 150,000 admissions per year.

The study covered the internal medicine, infectious and tropical diseases, intensive care, intensive care surgery, gastroenterology, visceral surgery, oncology, haematology, emergency and geriatric departments. We complied the Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology (STROBE) guidelines.

Selection of participants

The patients included were adults aged over 18, with a diagnosis of splenic infarction established by imaging or anatomopathological study. They were affiliated to the French Social Security system. Patients diagnosed in post-surgery or in the context of traumatism were excluded. Cases of infarction with spontaneous splenic rupture were also excluded.

Data collection

Clinical, demographic and biological data were obtained from patients' hospitalization reports and from electronic medical records. Clinical signs collected were those present in the 24 hours prior to admission. Splenomegaly was recorded if found on clinical examination. Biological data collected were those from the first blood test at admission. The vascular characteristics of the SI were noted. Follow-up data were based on subsequent consultation or hospitalization reports. For each patient, follow-up ended at the earliest of the following time points: if the patient died during the study period or date of last medical contact.

The diagnosis of SI was made after analysis of an abdomino-pelvic computed tomography (CT) scan or pathological study. CT-scan showed one or more hypodensities of geographic shape, with sharp contours and a peripheral base towards the capsular side (11). The cortex corticis sign was sometimes present (persistence of

capsular enhancement after injection of contrast agent). The presence or absence of thrombus was noted. SI was classified as arterial if the CT scan showed hypodense splenic patches on arterial time that did not enhance. If it was done, the anatomopathological study showed necrotic tissue.

The patients were then separated into two groups. The first group comprised patients newly treated with anticoagulants or anti-platelet treatment (Escalation group). The second group comprised patients not being newly treated (Maintenance group). For patients who already received anticoagulant or anti-platelet treatment, they were classified as escalation group if the management consisted in intensifying the treatment and maintenance group if it consisted in maintenance of prior anti thrombotic treatment.

We report the main diagnosis associated to the SI. Diagnosis was checked against the patient's medical records and clinical history and was reviewed by NVM and BC.

The time to diagnosis was defined by the delay between admission in emergency unit or intensive care unit, and the diagnosis of the SI at CT-scan.

Study outcome

The primary outcome of the study was the prevalence of death from all causes in both group. The secondary outcomes were: clinical, biological and vascular characteristics of the SI, treatment strategy, prevalence of death according to etiology and infectious complications during follow-up.

Statistical analysis

All patients included in the study were analysed. Quantitative variables were described by median and interquartile range (IQR). The variables did not follow a normal distribution, so we used a Mann-Whitney test to compare groups. Qualitative variables were described by numbers and proportions and were compared using the Fisher exact test. Statistical significance was set at $p < 0.05$. The analyses were carried out using a univariate model.

All statistical analyses were performed using GraphPad Prism (V10.0.2). Figures were produced using Microsoft Excel (version 2307).

Ethics

The study was conducted following the Declaration of Helsinki. The National Data Protection Authority (Commission Nationale Informatique et Libertés), which is responsible for protecting individual data in France, approved the panel and its procedures. The study was recorded under the following number 2229008v0.

RESULTS

Characteristics of patients

Between October 1, 2010 and December 2021, 113 were screened and 88 patients with SI were eligible (**Figure 1**). After excluding 8 patients with a diagnosis of SI in a surgical setting and 3 patients due to lack of data, 77 patients were included. Patients were then separated into two groups: escalation or maintenance group according to the treatment received.

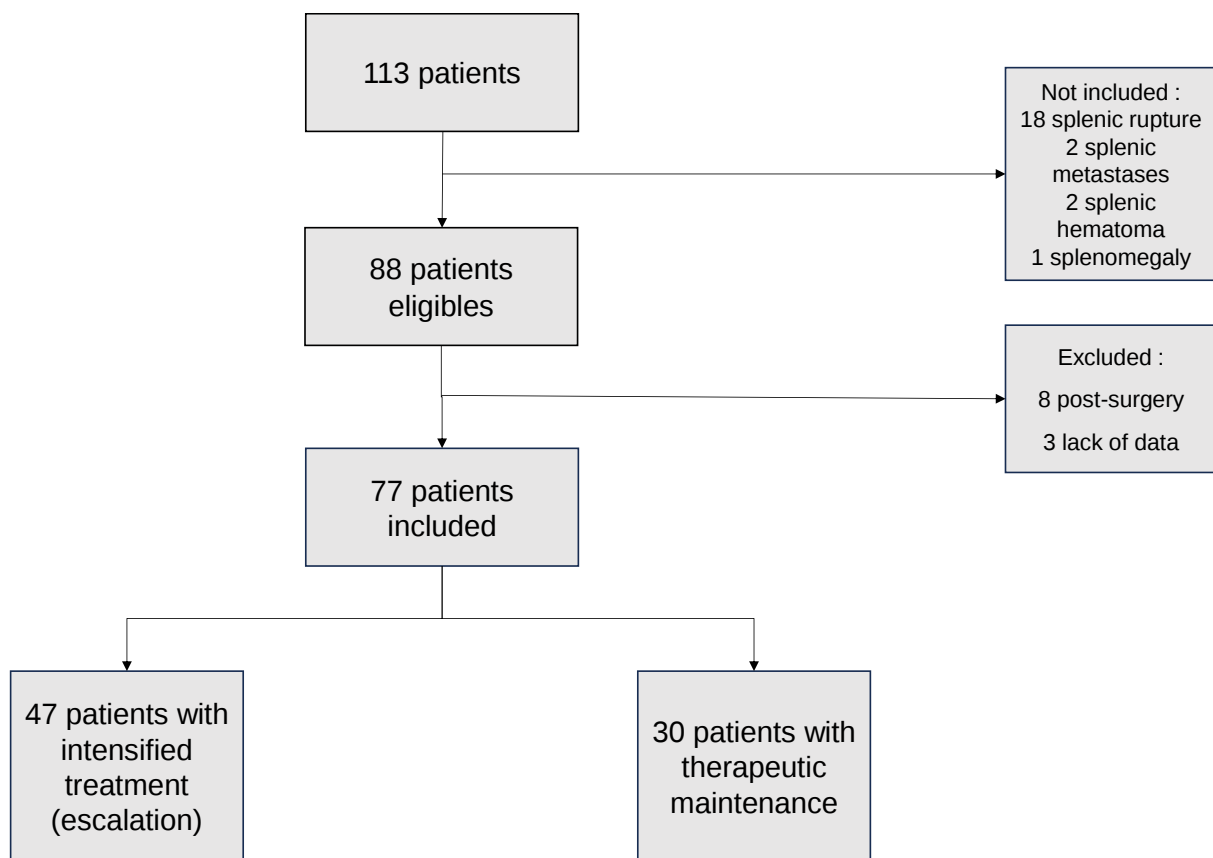


Figure 1. Flow-chart

The characteristics of the patients at baseline were similar in the two groups, except for history of solid malignancies, platelets and LDH levels (**Table 1**). When present, abdominal pain could be present in all nine abdominal quadrants. It was most often located in the left hypochondrium (12 patients to 54, 22%). The median level of lactates was 1.9 mmol/L [1.3-5.0], which is higher than the laboratory upper standard (1.5 mmol/L). The median time to diagnosis was 24 hours [4-72].

Table 1. Characteristics of patients at baseline, according to study group

	Patients, No. (%)			
	Total N = 77	Escalation N = 47	Maintenance N = 30	P-value
Characteristics				
Age, years - median, IQR	62 [48 – 74]	64 [46-74]	61 [52-76]	0.70
Male sex	51 (67)	31 (66)	20 (67)	>0.99
Body mass index* – median, IQR N = 71	25 [21 – 29]	24 [21 – 29]	25 [21 – 30]	0.70
Current or past smoking N = 75	31 (41)	19 (40)	12 (43)	>0.99
Arterial hypertension	35 (45)	25 (53)	10 (33)	0.10
Diabete	17 (22)	10 (21)	7 (23)	>0.99
Dyslipidemia	19 (25)	11 (23)	8 (27)	0.79
History of cardiopathy N = 64	20 (26)	11 (29)	7 (34)	>0.99
Cardiac rythm disorder N = 75	8 (11)	5 (11)	3 (10)	>0.99
History of atherome	17 (22)	12 (26)	5 (17)	0.41
History of haematologic malignancies	8 (10)	4 (9)	4 (13)	0.70
History of solid malignancies	27 (35)	10 (21)	17 (57)	0.0029
Previous treatment				
APA	19 (25)	12 (28)	7 (19)	>0.99
AC	26 (33)	16 (34)	10 (33)	>0.99
APA + AC	7 (9)	6 (13)	1 (3)	0.24
Any treatment (APA or AC)	52 (68)	34 (72)	18 (60)	0.32
Clinical and biological data				
Abdominal pain	54 (70)	33 (70)	21 (70)	>0.99
LUQ pain	12 (16)	6 (13)	6 (20)	0.52
Fever	28 (36)	17 (36)	11 (37)	>0.99
Splenomegaly	16 (21)	9 (19)	7 (23)	0.78
Hemoglobinemia, g/dL – median, IQR	11 [8.8–12]	11 [9.0–12]	11 [8.1–12]	0.27
White blood cells G/L – median, IQR	13 [7.7–22]	14 [9.1–23]	11 [6.9–22]	0.49

Neutrophils polynuclear G/L – median, IQR N = 72	9.7 [6.4–17]	10 [7.3–16]	8.7 [5.6–18]	0.40
Platelets G/L – median, IQR	187 [112–314]	222 [138–342]	149 [72–249]	0.047
Creatinine $\mu\text{mol/L}$ – median, IQR	89 [69–123]	89 [70–111]	92 [60–153]	0.91
LDH UI/L – median, IQR N = 37	465 [325–1126]	358 [230–476]	1020 [460–2120]	0.031
CRP – median, IQR N = 58	88 [36–154]	105 [46–143]	77 [29–192]	0.39
Lactates mmol/L – median, IQR N = 48	1.9 [1.3–5.0]	1.9 [1.4–7.3]	2.6 [1.4–6.5]	0.80
Howell-Jolly bodies detection	0	0	0	>0.99
Paraclinical assessment				
CT Scan	77 (100)	47 (100)	30 (100)	>0.99
Blood culture	57 (74)	36 (77)	21 (70)	0.60
Transthoracic echography	29 (38)	20 (43)	9 (30)	0.33
transoesophageal echography	13 (17)	11 (23)	2 (7)	0.07
Search of APLA syndrome	19 (25)	15 (32)	4 (13)	0.10
Holter ECG	5 (6)	5 (11)	0 (0)	0.15
Time from admission to diagnosis hours – median, IQR N = 76	24 [4–72]	24 [4–72]	24 [4–54]	0.63

Legend: * The body-mass index is the weight in kilograms divided by the square of the height in meters. Variables are expressed in absolute number (percentages), unless otherwise indicated; IQR: interquartile rang; APA: anti-platelet agent; AC: anticoagulant; LUQ: left upper quadrant; CT: computed tomography; APLA: antiphospholipid antibody; ECG: electrocardiogram

Vascular characteristics of SI

The vascular characteristics of the SI were recorded on the CT scan performed at diagnosis (**Table 2**). Twenty-three patients to 77 (30%) had at least one other visceral infarct. Among the 23 patients with multiple infarctions, the etiologies were: cardiovascular (9 patients to 23, 39% with 4 cases of emboli on aortic thrombus and 3

cases of atrial fibrillation), infectious (9 patients to 23, 39%), neoplastic (4 patients to 23, 9%) and 1 patient (4%) had a heparin-induced thrombocytopenia (HIT).

Table 2: Vascular characteristics of splenic infarction

	Patients, No. (%)
	Total -N = 77
Number of SI	
<1	41 (53)
≥ 1	36 (47)
Localization of SI	
Upper spleen pole	15 (19)
Lower spleen pole	16 (21)
Upper + lower spleen pole	35 (45)
Complete SI	9 (12)
Unknown	2 (3)
Topography of SI	
Arterial	68 (88)
Veinous	6 (8)
Arterial and veinous	1 (1)
Unknown	2 (3)
Vascular pathology associated	
Arterial thrombose	11 (35)
Arterial dissection	3 (10)
Aneurysm	4 (13)
Venous thrombosis	6 (20)
Extrinsic splenic artery compression	3 (10)
Other	4 (13)
Other infarctus	
Renal infarct	6 (23)
Stroke	3 (13)
Pancreatic infarct	2 (9)
Pulmonary embolism	2 (9)
Menstetric ischaemia	1 (4)
Hepatic infarct	1 (4)
Gastric infarct	1 (4)
≥ 1territory	23 (30)

Legend : Variables are expressed in absolute number (percentages).

Etiology

Etiologies were classified into four categories (**Figure 2**). Cardiovascular causes occurred in 17 patients to 77 (22%), including atheromatous (6 patients, 35%) and cardioembolic (8 patients, 47%) causes, arterial dissection (2 patients, 12%) and 1

case of acute cardiac failure. Infectious causes occurred in 22 patients to 77 (29%) including septic emboli (10 patients, 48%), intra-abdominal infections (7 patients, 24%), septic shock (2 patients, 10%), 1 Cytomegalovirus infection, 1 infection due to Mycobacteria and 1 Nocardia spp. In cancer-related causes (29 patients to 77, 38%), there were mainly solid cancers (20 patients, 69%) following by hemopathies (9 patients, 31%). Among solid cancers, the most common was pancreatic cancer (9 patients, 45%), followed by colorectal cancer (5 patients, 25%) and oesophageal cancer (3 patients 15%). The "Others" category (9 patients to 77, 12%) included acquired thrombophilia (3 patients, 33%, with 2 cases of HIT and 1 case of antiphospholipid syndrome), SI of unknown cause (4 cases, 44%), 1 patient had pancreatic pseudocysts (with extrinsic compression of the splenic artery) and 1 had a hypovolemic shock due to digestive haemorrhage.

19 patients (25%) were tested for antiphospholipid syndrome (**Table 1**). Among these patients, 3 (16%) had antiphospholipid syndrome (with positive lupus anticoagulants) without having the diagnostic criteria for catastrophic antiphospholipid syndrome (12).

Treatment and follow-up

Follow-up duration was of 0 to 24 months (IQR) without difference between groups. Twenty-two of 47 patients (47%) died for all causes in the escalation group and 22 of 30 patients (73%) died in the maintenance group (OR = 0.32; 95% CI, 0.11 to 0.83; P = 0.033) (**Table 3**). One death related to SI occurs in the escalation group due to an adverse event caused by the treatment. There were no deaths directly attributable to SI. In the escalation group, mortality was not different between patients treated with low molecular weight heparin (LMWH) and those treated with unfractionated heparin (UFH) (OR = 3.7; 95% CI, 0.89 to 14; P = 0.093). Treatments are detailed in **Table 3**.

12 patients received at least one vaccine. Among these patients, 3 developed an infectious complication: 1 tuberculosis infection, 1 Parvovirus B19 infection and 1 pneumopathy caused by *Pseudomonas aeruginosa*. The difference was not significant with non-vaccinated patients (OR = 0.68; 95% CI, 0.17 to 2.6; P = 0.69).

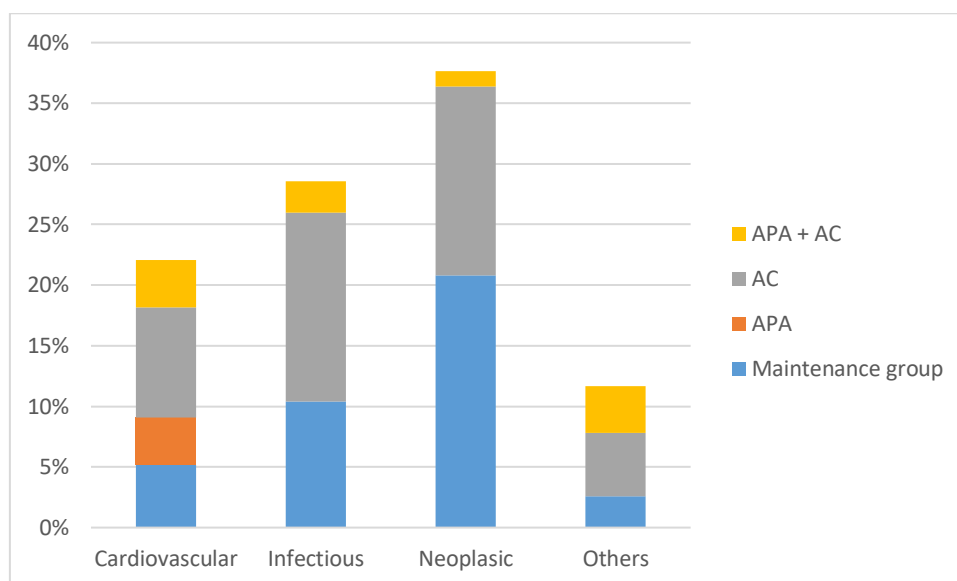
Table 3 : Treatment and follow-up

	Patients, No (%)			P-value	Odds ratio
	Total -N = 77	Escalation (n = 47) A+	Maintenance (n = 30) A-		
Therapeutic					
APA	14 (18)	14 (30)	0		
Anticoagulation	44 (57)	44 (93)	0		
APA + Anticoagulation	11 (14)	11 (23)	0		
Preventive anticoagulation	8 (10)	8 (17)	0		
Curative anticoagulation HBPM	17 (22)	17 (36)	0		
HNF	18 (23)	18 (38)	0		
Danaparoid sodium	1 (1)	1 (2)	0		
Direct oral anticoagulant drugs	0	0	0		
Splenectomy	7 (9)	5 (11)	2 (7)	0.70	1.7 [0.31 ; 8.8]
Vaccination	12 (16)	10 (11)	2 (7)	0,11	3.8 [0.88 ; 18]
Pneumocoque*	12 (16)	10 (11)	2 (7)	0,11	3.8 [0,88 ; 18]
Meningocoque ACYW*	10 (13)	9 (19)	1 (3)	0,080	6.9 [0,97 ; 78]
Meningocoque B*	9 (12)	8 (17)	1 (4)	0.082	5.9 [0,78 ; 68]
Haemophilus*	10 (13)	9 (19)	1 (3)	0.080	6.9 [0.97 ; 78]
Oracilline*	9 (12)	7 (15)	2 (7)	0.47	2.5 [0.46 ; 12]
Follow-up					
Death	44 (57)	22 (47)	22 (73)	0.033	0.32 [0.11;0.83]
Deaths related to treatment	1 (1)	1 (2)	0	>0.99	
Recidive	0	0	0	>0.99	
Follow-up, mounths	0 (0 – 24)	0 (0 – 24))	0 (0 – 36)	0.59	
Vascular event in 12 mounths	15 (19)	10 (21)	5 (17)	0.77	1.3 [0.41 ; 3.9]
Septic complications	15 (19)	8 (17)	7 (23)	0.56	0.67 [0.23 ; 2.0]

Legend: Variables are expressed in absolute number (percentages), unless otherwise indicated. * : This means the rate of vaccination against the infectious agent

Treatment allocation according to the cause of the SI are shown in **Figure 2**.

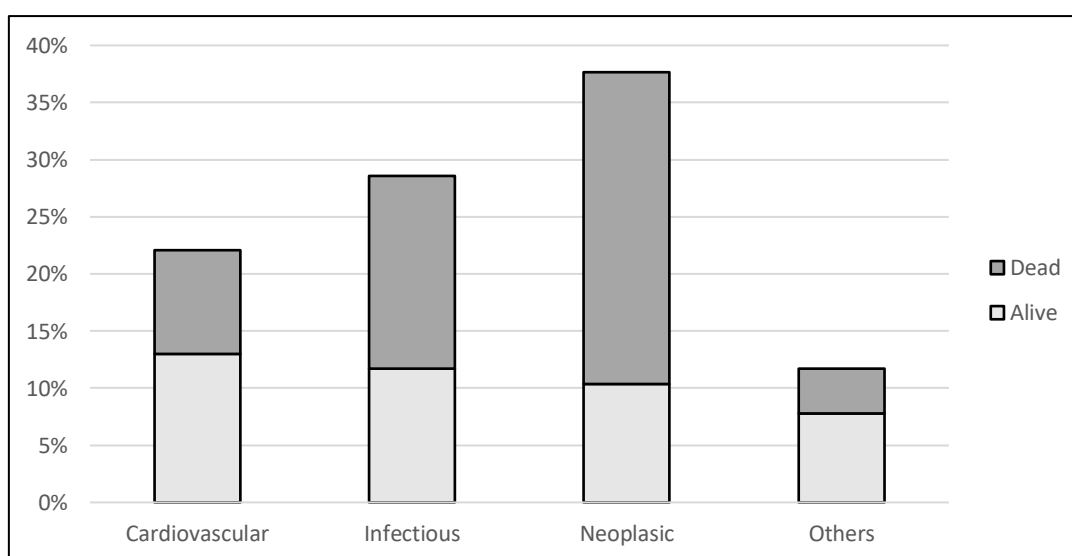
Figure 2. Treatment according to etiology



Legend : Percentages are expressed on the total population studied. N = 77. APA: anti-platelet agent ; AC: anticoagulation.

Rate of death according to etiology is noticed in **Figure 3**. It happened in 7 to 17 patients (41%) in the cardiovascular group, 13 to 22 patients (59%) in the infectious group, 21 to 29 patients (72%) in the cancer group and in 3 patients to 9 (33%) in the “others” group.

Figure 3. Death rate according to etiology of SI



Legend: Percentages are expressed on the total population studied. N = 77

In the escalation group, the duration of treatment was rarely explained (N = 12). Lifetime anticoagulation was chosen for 7 patients (58%). In the other cases, the duration of treatment was 3 months (2 patients, 17%), 4 months (1 patient, 8%) or 6 months (2 patients, 17%).

DISCUSSION

To our knowledge, SITH FORS study is the first to focus on treatment and follow-up of SI. The first striking result is the great heterogeneity of therapeutic strategies depending on clinical conditions. We identified that death rate is significantly reduced in patients who benefit of an escalation of anti-thrombotic treatment (OR = 0.32; 95% CI, 0.11 to 0.83; $P = 0.033$). However, the difference observed is possibly due to the comorbidities of patients in the maintenance group in which solid malignancies are more frequent. We can hypothesize that in cancer patients the initiation or association of anti-thrombotic treatment could have been counterbalanced by an increase of bleeding risk. However, fatal complications related to anticoagulant treatment were rare in our study ($N = 1$). While the data in the literature confirm the efficacy of anticoagulant or anti-platelet treatment in the case of organ ischaemia, the optimal therapeutic strategy of splenic infarcts remains uncertain. In the case of arterial SI, if revascularisation treatment is not envisaged, anticoagulation with UFH should be considered, by analogy with the management of mesenteric ischaemia (13). Nevertheless, in the present study we found no difference in mortality between treatment with LMWH and UFH ($P = 0.093$).

Anti-aggregation therapy could also be indicated in cases of atheromatous disease, in line with European recommendations (14). In our study, regardless of the treatment strategy chosen, there was no recurrence of SI, and no death was directly attributed to the SI. In addition, there were no more vascular events within 12 months in the maintenance group. This suggests that treatment should focus more on the cause of SI than on anti-thrombotic treatment. Thus, the benefit of medical treatment of SI needs to be confirmed by other studies.

The role of splenectomy needs to be clarified, as there is no definite indication (15). Splenic infarcts caused by septic emboli may be complicated by splenic abscess in 5% of cases (16). In this indication, splenectomy should be considered (17).

Despite its retrospective design our study provides some follow-up data in particular on infectious complications of SI. Vaccination showed no effect on the occurrence of infectious complications ($P = 0.69$). These infections were not due to encapsulated germs. It is not certain that SI is responsible for hyposplenism. No Howell-Jolly bodies were detected ($N = 0$). These bodies reflect the activity of the red pulp and are therefore

not correlated with the risk of infection but their presence could be an element of orientation on spleen dysfunction. The Lenti algorithm (21) has been proposed to detect hyposplenic patients with SI. This defines hyposplenism by a level of pitted red cells greater than 4% or IgM memory B cells less than 26/ μ L. Patients with a complete SI are by definition asplenic. This sub-group has a theoretical indication for vaccination. In our study, the 9 patients with a complete SI died early and the benefit of vaccination could not be demonstrated.

Our study also interests in diagnosis associated to SI. SI is a rare condition (5) but is probably under-diagnosed. In the autopsy series of 96 patients by O'keefee et al (19), SI was suspected in only 10% of patients during their lifetime. The main reason is that the clinical picture is often aspecific. The presence of abdominal pain in the upper left quadrant should alert the clinician. On a biological level, Lactate dehydrogenase (LDH) may be increased because this is a marker that increases with tissue destruction. This finding has been reported in previous studies (5, 6). Hyperlactataemia is also possible because it correlates with tissue hypoxia. In the assessment of abdominal pain, these two biological markers could be of interest. This should lead to the prescription of an injected CT scan, which is the imaging examination of choice (4). Abdominal ultrasound may also be performed (20).

In our study, the main cause of IS was active solid cancer (29 out of 77 patients, 38%). The most frequently associated cancer was pancreatic cancer (N = 9). This result is consistent with the study by Cox et al (7). The link between cancer and acute ischemic arterial events has been documented (21), and especially for pancreatic cancer (22). The secretion of inflammatory cytokines leads to endothelial dysfunction (23). There is also a secretion of coagulation factors and a decrease in protein C and S levels (24). Together, these factors are responsible for a state of hypercoagulability. Previous data in the literature (25) suggest the use of anticoagulant and antiaggregant in the case of an arterial ischemic event in a cancer patient. In our study, out of the 29 patients diagnosed with cancer, 16 (55%) were not treated. This suggests that the benefit-risk balance was considered unfavourable, probably because the diagnosis was made at an advanced stage of the disease.

The infectious causes are mainly infective endocarditis (48% in our series). The link between endocarditis and SI is well known (26). We noted one case of

Cytomegalovirus infection. Several case reports have already described this association (27). The diagnosis should be mentioned in the event of acute abdominal pain in a patient with an acute *Cytomegalovirus* infection. This complication has also been described in *Epstein Barr Virus* infection but no case was found in our cohort. In addition, we have not identified any cases of malaria complicated by SI. This is not an uncommon complication of this disease (28). A coding bias is likely.

Autoimmune diseases are rare causes of SI. In our study, we noted 3 cases (3,9%) of APLA syndrome. The series by Wand et al (6) and Brett et al (8) had a prevalence of between 3 and 9% of SI caused by autoimmune diseases. Thus, we think thrombophilia assessment and search for autoimmune disease should not be systematically investigated in patients with SI. An infectious cause, emboligenic heart disease and cancer should be research first.

Main limitations of our study are due to the retrospective design. As the cases of SI recorded were based on coding data, a selection bias is possible. Because of the small size of the population, comparative analyses lacks power. Confounding bias is possible because we performed only univariate analysis. Finally, follow-up data are very incomplete.

Nevertheless, our study has several strengths. Case series of SI are rare (5-10). To our knowledge, therapeutic strategies have never been compared before. The search for hyposplenism and the collection of follow-up data on infectious and vascular complications are innovative. The similar results in terms of clinical presentation and aetiology show good external consistency with previous studies. A prospective multi-centric cohort of SI could provide more follow-up data.

CONCLUSION

Splenic infarcts are often a manifestation of cancerous, infectious or cardiovascular pathology. Even if our study shows a reduction in mortality under medical treatment with APA or AC in a univariate model, treatment should focus more on the cause. However, the profile of patients to be treated needs to be further defined in subsequent studies. The search for acquired hyposplenism and associate complications is also a future challenge.

ABREVIATIONS

AC	Anticoagulant
APA	Anti-platelet agent
CI	Confidence interval
CT	Computed tomography
ECG	Electrocardiogram
HIT	Heparin-induced thrombocytopenia
IQR	Interquartile range
IgM	Immunoglobulin M
LDH	Lactate deshydrogenase
LMWH	Low molecular weight heparin
LUQ	Left upper quadrant
No.	Number
OR	Odds ratio
p	Probability value
SI	Splenic infarct
Spp	Species plurimae
UFH	Unfractionated heparin

Diclosure

The authors do not report conflicts of interest.

Fundings

None

CONCLUSION

L'ischémie d'une partie ou de la totalité de la rate est un évènement vasculaire peu connu. Notre étude montre que la mortalité est plus faible lorsqu'une stratégie d'escalade du traitement anti-thrombotique est adoptée par rapport à un groupe de patient pour lequel le traitement n'est pas modifié (OR = 0.32 ; 95% IC 0.11 à 0.83; P = 0.033). Néanmoins, nos données de suivi ne montrent qu'un seul décès imputable à l'infarctus splénique et aucune récurrence de l'IS quelque soit l'attitude thérapeutique. De plus le taux d'évènement vasculaire dans l'année qui suit l'IS est similaire dans les deux groupes. Cela suggère que le pronostic est davantage lié à la pathologie sous-jacente et que le traitement doit être en premier lieu étiologique. L'indication de la splénectomie fait l'objet de peu de recommandations, hormis en cas d'IS compliquant une embolie septique (17).

Le profil des patients hypospléniques après IS reste à déterminer. Ce sous-groupe de patient pourrait tirer bénéfice des vaccinations contre les germes encapsulés.

Les étiologies principales des IS sont néoplasiques, avec une majorité de cancers solides dont les cancers du pancréas. Les autres causes sont infectieuses (embolies septiques notamment) et cardio-vasculaires (cardiopathie emboligène, athérome ou pathologie vasculaire locale). Les maladies auto-immunes thrombogènes sont rares. Ces résultats sont en phase avec les études antérieures.

Les limites de notre étude sont le caractère rétrospectif des données, un biais de sélection lié au mode de recueil (codage informatique) et le manque de données de suivi. La mise en place d'une cohorte multicentrique prospective d'infarctus spléniques permettrait de répondre à ces problématiques.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Lewis SM, Williams A, Eisenbarth SC. Structure and function of the immune system in the spleen. *Sci Immunol*. 1 mars 2019;4(33):eaau6085.
- (2) Taylor AJ, Dodds WJ, Erickson SJ, Stewart ET. CT of acquired abnormalities of the spleen. *AJR Am J Roentgenol*. déc 1991;157(6):1213-9.
- (3) Baillie M. *The Morbid Anatomy of Some of the Most Important Parts of the Human Body - Scholar's Choice Edition*. Creative Media Partners, LLC; 2015. 312 p.
- (4) Piekarski J, Federle MP, Moss AA, London SS. Computed tomography of the spleen. *Radiology*. juin 1980;135(3):683-9.
- (5) Schattner A, Adi M, Kitroser E, Klepfish A. Acute Splenic Infarction at an Academic General Hospital Over 10 Years: Presentation, Etiology, and Outcome. *Medicine*. sept 2015;94(36):e1363.
- (6) Wand O, Tayer-Shifman OE, Khoury S, Hershko AY. A practical approach to infarction of the spleen as a rare manifestation of multiple common diseases. *Ann Med*. sept 2018;50(6):494-500.
- (7) Cox M, Li Z, Desai V, Brown L, Deshmukh S, Roth CG, et al. Acute nontraumatic splenic infarctions at a tertiary-care center: causes and predisposing factors in 123 patients. *Emerg Radiol*. avr 2016;23(2):155-60.
- (8) Brett AS, Azizzadeh N, Miller EM, Collins RJ, Seegars MB, Marcus MA. Assessment of Clinical Conditions Associated With Splenic Infarction in Adult Patients. *JAMA Intern Med*. 1 août 2020;180(8):1125.
- (9) Honsel V, Lambert C, Ruivard M. Infarctus spléniques spontanés : étude descriptive de 82 cas. *La Revue de Médecine Interne*. déc 2017;38:A98.
- (10) Antopolsky M, Hiller N, Salameh S, Goldshtein B, Stalnikowicz R. Splenic infarction: 10 years of experience. *The American Journal of Emergency Medicine*. mars 2009;27(3):262-5.
- (11) Vancauwenberghe T, Snoeckx A, Vanbeckevoort D, Dymarkowski S, Vanhoenacker FM. Imaging of the spleen: what the clinician needs to know. *Singapore Med J*. mars 2015;56(3):133-44.

- (12) Erkan D, Espinosa G, Cervera R. Catastrophic antiphospholipid syndrome: Updated diagnostic algorithms. *Autoimmunity Reviews*. 1 déc 2010;10(2):74-9.
- (13) Tilsed JVT, Casamassima A, Kurihara H, Mariani D, Martinez I, Pereira J, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42:253-70.
- (14) European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. nov 2011;32(22):2851-906.
- (15) Weledji EP. Benefits and risks of splenectomy. *International Journal of Surgery*. 1 févr 2014;12(2):113-9.
- (16) Elasfar A, AlBaradai A, AlHarfi Z, Alassal M, Ghoneim A, AlGhofaili F. Splenic abscess associated with infective endocarditis; Case series. *J Saudi Heart Assoc*. juill 2015;27(3):210-5.
- (17) Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *European Heart Journal*. 25 août 2023;ehad193.
- (18) Lenti MV, Luu S, Carsetti R, Osier F, Ogowang R, Nnodu OE, et al. Asplenia and spleen hypofunction. *Nat Rev Dis Primers*. 3 nov 2022;8(1):71.
- (19) O'Keefe JH, Holmes DR, Schaff HV, Sheedy PF, Edwards WD. Thromboembolic splenic infarction. *Mayo Clin Proc*. déc 1986;61(12):967-72.
- (20) Goerg C, Schwerk WB. Splenic infarction: sonographic patterns, diagnosis, follow-up, and complications. *Radiology*. mars 1990;174(3 Pt 1):803-7.
- (21) Sanon S, Lenihan DJ, Mouhayar E. Peripheral arterial ischemic events in cancer patients. *Vasc Med*. avr 2011;16(2):119-30.

- (22) Mercié P, Faure I, Viallard JF, Demeaux H, Dilhuydy MS, Leng B, Pellegrin JL. Occlusions vasculaires spléniques au cours du cancer du pancréas. *La Revue de Médecine Interne*. 1 juill 2000;21(7):628-631
- (23) Bevilacqua MP, Pober JS, Majeau GR, Fiers W, Cotran RS, Gimbrone MA. Recombinant tumor necrosis factor induces procoagulant activity in cultured human vascular endothelium: characterization and comparison with the actions of interleukin 1. *Proc Natl Acad Sci U S A*. juin 1986;83(12):4533-7.
- (24) Rickles FR, Levine M, Edwards RL. Hemostatic alterations in cancer patients. *Cancer Metastasis Rev*. nov 1992;11(3-4):237-48.
- (25) Aronson D, Brenner B. Arterial thrombosis and cancer. *Thromb Res*. avr 2018;164 Suppl 1:S23-8.
- (26) Trouillet JL, Hoen B, Battik R, Michel PL, Canavy I, Brochet E, et al. [Splenic involvement in infectious endocarditis. Association for the Study and Prevention of Infectious Endocarditis]. *Rev Med Interne*. mars 1999;20(3):258-63.
- (27) Blackwood GA, Danta M, Gett R. Acute Cytomegalovirus Infection Associated With Splenic Infarction: A Case Report and Review of the Literature. *Cureus*. mars 2022;14(3):e23404.
- (28) Tennenbaum J, Volle G, Buffet P, Ranque B, Pouchot J, Arlet JB. Dysfonction splénique au cours de la drépanocytose : mise au point. *La Revue de Médecine Interne*. 1 juill 2023;44(7):335-43.

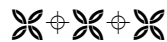
SERMENT



UNIVERSITE DE POITIERS

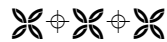


Faculté de Médecine et de
Pharmacie



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !



RESUME

Introduction: L'infarctus splénique (IS) est un événement ischémique rare. Ses manifestations clinico-biologiques et ses causes sont peu étudiées. Les stratégies thérapeutiques et le suivi ne sont pas codifiés.

Méthodes: Nous avons réalisé une étude observationnelle rétrospective, monocentrique, au CHU de Poitiers, dans laquelle nous avons inclus les patients avec un diagnostic codé d'IS entre le 01/01/2010 et le 31/12/2021. Le critère de jugement principal était la mortalité toutes causes confondues entre les patients recevant une intensification du traitement anticoagulant ou antiagrégant (groupe escalade), et ceux pour lesquels le traitement n'a pas été modifié (groupe maintien). Nous avons également étudié les circonstances de survenue, les manifestations cliniques et biologiques, et le suivi.

Résultats: Soixante-dix-sept patients ont été inclus dans les analyses. La mortalité est survenue dans 47 % des cas dans le groupe d'escalade (22/47) et dans 73 % des cas (22/30) dans le groupe de maintien (OR = 0,32 ; intervalle de confiance [IC] à 95 %, 0,11 à 0,83 ; P = 0,033). Il n'y a pas eu de récurrence de l'IS dans les deux groupes. L'odds ratio pour les complications infectieuses était de 0,68 (IC à 95 %, 0,17 à 2,6) entre les patients vaccinés et non vaccinés (P = 0,69). Les principales causes étaient cancéreuses (29 patients, 38 %), infectieuses (22 patients, 29 %) et cardio-vasculaires (17 patients, 22 %).

Conclusion: Chez les patients avec infarctus splénique, la majoration du traitement anticoagulant ou anti-agrégant semble associée à une réduction de la mortalité. Néanmoins le faible taux de mortalité imputable à l'IS et l'absence de récurrence même en l'absence de traitement suggèrent l'intérêt du traitement étiologique en premier lieu. Les modalités thérapeutiques et la survenue d'un hyposplénisme après IS restent à établir dans des études prospectives.

Mots-clés: Infarctus splénique ; hyposplénisme ; vaccination ; anticoagulation ; anti-agrégant plaquettaire ; splénectomie