

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان  
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس  
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 096/22

# LES SPLÉNOMÉGALIES CHIRURGICALES

EXPÉRIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE VISCÉRALE DE L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES  
(à propos de 14 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/03/2022

PAR

Mlle. ZINEB SERHANE

Née le 26 Janvier 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :  
JURY

**Splénomégalie - Hémopathies - Kyste hydatique splénique - hypertension portale - splénectomie laparotomie - Coelioscopie**

M. BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR.....	PRESIDENT
Professeur de gynécologie obstétrique	
M. HASBI Samir.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de chirurgie viscérale	
M. BAZINE AZIZ.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Oncologie Médicale	
M. AFRICHA Taoufik.....	
Professeur agrégé de Radiologie	
M. SINAA MOHAMED.....	} MEMBRE ASSOCIÉ
Professeur agrégé d'Anatomie pathologique	
M. BELHAMIDI MOHAMED SAID.....	
Professeur assistant de Chirurgie Générale	

# PLAN

<b>ABREVIATIONS</b> .....	<b>8</b>
<b>LISTE DES DIAGRAMMES</b> .....	<b>9</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>10</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>11</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>16</b>
<b>HISTORIQUE</b> .....	<b>17</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>22</b>
I. Matériel d'étude .....	23
A. Type et durée de l'étude .....	23
B. Objectifs de l'étude .....	23
C. Population cible.....	23
II. Méthodologie de travail .....	24
A. Recueil des données .....	24
B. Saisie et analyse des données .....	25
C. Variables étudiées .....	26
D. Limites de l'étude .....	26
E. Considération éthique .....	26
F. Fiche d'exploitation .....	27
<b>RESULTATS</b> .....	<b>30</b>
I. Profil épidémiologique.....	31
A. Nombre total de patients .....	31
B. Incidence annuelle des admissions.....	32
C. Répartition selon l'âge .....	32
D. Répartition selon le sexe.....	33
E. Antécédents .....	34
II. Profil clinique .....	36
A. Délai de consultation .....	36
B. Signes fonctionnels.....	37

C. Signes physiques .....	39
III. Profil paraclinique.....	41
A. Bilan Biologique.....	41
1. Numération formule sanguine .....	41
2. Autres bilans .....	41
B. Bilan Radiologique .....	45
1. Echographie.....	46
2. Tomodensitométrie (TDM).....	47
3. Autres examens .....	47
IV. Profil étiologique .....	47
V. Prise en charge préopératoire .....	48
VI. Prise en charge chirurgicale .....	49
A. Voie d'abord.....	49
B. Type de chirurgie.....	50
C. Gestes associés .....	54
VII. Evolution et suivi .....	54
VIII. Etude anatomopathologique .....	55
<b>ANALYSE ET DISCUSSION .....</b>	<b>56</b>
I. Rappels .....	57
A. Rappel embryologique .....	57
B. Rappel anatomique.....	59
1. Anatomie descriptive.....	60
a. Configuration externe.....	60
b. Configuration interne.....	63
2. Anatomie topographique .....	65
a. Situation .....	65
b. Moyens de fixité .....	67
c. Rappports.....	67

3. Vascularisation et innervation.....	71
a. Vascularisation artérielle.....	71
b. Retour veineux.....	72
c. Drainage lymphatique.....	76
d. Innervation.....	76
4. Variations anatomiques.....	80
C. Rappel histologique.....	83
D. Rappel physiologique.....	87
II. Généralités sur la splénomégalie.....	91
A. Définition.....	91
B. Physiopathologie.....	91
C. Sémiologie.....	92
D. Diagnostic différentiel à la palpation.....	95
E. Complications.....	95
III. Epidémiologie.....	97
A. Caractéristiques démographiques.....	97
B. Antécédents.....	99
IV. Diagnostic positif.....	102
A. Clinique.....	102
1. Circonstances de découverte.....	102
2. Délai de consultation.....	104
3. Signes fonctionnels.....	104
4. Examen physique.....	107
B. Paraclinique.....	109
1. Biologie.....	110
a. Numération formule sanguine.....	110
b. Bilans à visée étiologique.....	113

2. Imagerie.....	117
a. Abdomen sans préparation (ASP).....	118
b. Echographie.....	120
c. Tomodensitométrie (TDM).....	126
d. Autres examens.....	132
V. Diagnostic différentiel .....	133
A. Masses de L'Hypochondre gauche.....	133
B. Splénomégalias non chirurgicales .....	134
VI. Stratégie des investigations complémentaires .....	137
VII. Diagnostic étiologique des splénomégalias .....	140
A. Epidémiologie.....	140
B. Etiologies hématologiques .....	142
1. Hémopathies bénignes .....	142
2. Hémopathies malignes .....	151
C. Etiologies infectieuses .....	159
D. Hypertension portale .....	167
E. Etiologies systémiques et métaboliques .....	169
F. Etiologies tumorales .....	171
1. Bénignes .....	171
2. Malignes .....	177
VIII. Traitement .....	180
A. Objectifs.....	180
B. Moyens.....	180
1. Traitement chirurgical .....	180
a. Bilan préopératoire et préparation du patient .....	180
b. Splénectomie programmée conventionnelle.....	183
i. Indication.....	183
ii. Position du patient .....	183

iii. Voie d'abord .....	184
iv. Techniques chirurgicales .....	185
o Splénectomie totale .....	185
o Splénectomie partielle .....	191
o Résection du dôme splénique (RDS) .....	193
o Kystectomie et périkystectomie totale .....	195
v. Drainage .....	195
c. Splénectomie programmée coelioscopique .....	195
i. Avantages et inconvénients .....	196
ii. Indications et contre-indications .....	197
iii. Matériel nécessaire .....	198
iv. Techniques chirurgicales .....	201
o Technique de SL par suspension (agrafage) .....	201
o Variante par abord du hile par voie postérieur .....	208
o Variante par abord combiné antéro-postérieure .....	208
o Variante avec clampage premier du tronc de l'artère splénique .....	209
o Splénectomie partielle .....	211
o Résection du dôme saillant .....	219
o Conversion laparotomique .....	222
o Splénectomie laparoscopique manuellement assistée .....	223
o Splénectomie laparoscopique à trocart unique .....	226
o Splénectomie laparoscopique robot assistée .....	227
d. Résultats bibliographiques des splénectomies .....	228
2. Traitement non chirurgical complémentaire .....	229
a. Traitement relatif à la cause .....	228
b. Embolisation splénique .....	230
IX. Evolution et suites .....	232

A. Suites normales .....	232
B. Mortalité et morbidité .....	233
C. Complications per op et post op .....	236
D. Résultats à long terme de la SL .....	236
X. Prévention du risque infectieux .....	248
A. Education du patient.....	248
B. Autotransplantation splénique .....	249
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>251</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>254</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>261</b>



## ABREVIATIONS

<b>AAS</b>	: Anévrisme de l'artère splénique
<b>AAST</b>	: American association for the surgery of trauma
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AHAI</b>	: Anémie hémolytique auto-immune
<b>ASP</b>	: Abdomen sans préparation
<b>ATCD</b>	: Antécédant
<b>BOM</b>	: Biopsie ostéo médullaire
<b>CRP</b>	: Protéine C réactive
<b>CVC</b>	: Circulation veineuse collatérale
<b>EPP</b>	: Electrophorèse des protéines sériques
<b>HAI</b>	: Hémagglutination indirecte
<b>HALS</b>	: Hand assisted laparoscopic splenectomy
<b>HCG</b>	: Hypochondre gauche
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>HTP</b>	: Hypertension portale
<b>KHS</b>	: Kyste hydatique splénique
<b>LLC</b>	: Leucémie lymphoïde chronique
<b>LMC</b>	: Leucémie myéloïde chronique
<b>MG</b>	: Maladie de Gaucher
<b>MNI</b>	: Mononucléose infectieuse
<b>MV</b>	: Maladie de Vaquez
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>PTI</b>	: Purpura thrombopénique immunologique
<b>PTT</b>	: Purpura thrombopénique thrombocytopénique
<b>RDS</b>	: Résection du dôme saillant
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquise
<b>SL</b>	: Splénectomie laparoscopique
<b>SLS</b>	: Single Incision laparoscopic splenectomy
<b>SMG</b>	: Splénomégalie
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TVSP</b>	: Thrombose veineuse splénoportale
<b>VS</b>	: Vitesse de sédimentation

## LISTE DES DIAGRAMMES :

Diagramme 1 : Incidence des cas selon les années

Diagramme 2 : Répartition des cas selon les tranches d'âges

Diagramme 3 : Répartition des malades selon le sexe

Diagramme 4 : Répartition des patients selon l'origine géographique

Diagramme 5 : Délai d'hospitalisation des cas pour splénectomie

Diagramme 6 : Principaux signes fonctionnels rapportés

Diagramme 7 : Répartition des malades en fonction des signes physiques

Diagramme 8 : Les différents examens radiologiques réalisés chez nos patients

Diagramme 9 : Répartition des patients selon la voie d'abord chirurgicale

Diagramme 10 : Les différents résultats de l'étude anatomopathologique

## LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Electrophorèse des protéines sériques réalisée dans le cadre d'un bilan étiologique de splénomégalie
- Figure 2** : Coupe transversale d'une TDM abdominale objectivant une SMG homogène (service de chirurgie viscérale de l'HMMI)
- Figure 3** : Vue peropératoire d'une splénomégalie secondaire à un PTI (service de chirurgie viscérale de l'HMMI)
- Figure 4** : Vue peropératoire d'une splénomégalie secondaire à la maladie de Gaucher (Service de chirurgie viscérale de l'HMMI)
- Figure 5** : Pièce opératoire d'une splénectomie pour maladie de Gaucher (Service de chirurgie viscérale de l'HMMI)
- Figure 6** : Développement de la rate
- Figure 7** : Faces et hile de la rate
- Figure 8** : Configuration interne de la rate
- Figure 9** : Repères squelettiques et pleuropulmonaires de la rate
- Figure 10** : La rate in situ
- Figure 11** : Rapports péritonéaux et moyens de fixité de la rate
- Figure 12** : Rapports viscéraux de la rate
- Figure 13** : Vascularisation artérielle de la rate
- Figure 14** : Veines de la rate
- Figure 15** : Lymphatiques de la rate
- Figure 16** : Innervation de la rate
- Figure 17** : Coupe coronale d'une TDM abdominale objectivant des sillons persistants
- Figure 18** : Coupe axiale d'une TDM abdominale objectivant un tubercule splénique
- Figure 19** : Rate ectopique

**Figure 20** : Rate accessoire présentant la même densité que la rate avant et après injection de produit de contraste

**Figure 21** : Rate accessoire du grand omentum sur dissection de cadavre

**Figure 22** : Aspect scanographique d'une polysplénie

**Figure 23** : Microstructure de la rate

**Figure 24** : Schéma d'une coupe histologique de la rate

**Figure 25** : Palpation de la rate

**Figure 26** : Classification cliniques des splénomégales selon HACKETT

**Figure 27** : Cliché ASP montrant une splénomégalie (flèche jaune)

**Figure 28** : Calcifications spléniques chez un patient suspect de silicose

**Figure 29** : Splénomégalie homogène à l'échographie

**Figure 30** : Image échographique d'un lymphome multifocal avec atteinte splénique

**Figure 31** : Aspect échographique en faveur d'un kyste hydatique splénique

**Figure 32** : Calcifications splénique à l'échographie

**Figure 33** : Reconstruction coronale d'une TDM abdominale objectivant une splénomégalie homogène

**Figure 34** : Aspect scanographique d'une rupture de la rate

**Figure 35** : Coupe transversale scanographique objectivant une ischémie splénique chronique chez un malade drépanocytaire

**Figure 36** : Faux kyste splénique à la TDM

**Figure 37** : Aspect TDM d'un kyste hydatique splénique multiloculaire

**Figure 38** : Multiples abcès spléniques

**Figure 39** : Coupe axiale d'une TDM injectée au temps portal objectivant de multiples lésions hypodenses arrondies variant de taille en faveur d'un lymphome

**Figure 40** : Algorithme décisionnel devant une splénomégalie

**Figure 41** : Erythromélgie chez une patiente atteinte de la maladie de Vaquez\*

**Figure 42** : Tricholeucocytes objectivés sur frottis médullaire

**Figure 43** : Aspect TDM d'un lymphome non hodgkinien

**Figure 44** : Aspect TDM d'un kyste hydatique splénique multivésiculaire associé à une hydatidose hépatique

**Figure 45** : Pièce de splénectomie sur kyste hydatique multivésiculaire centro-splénique, avant (A) et après (B) ouverture du kyste

**Figure 46** : Coupe axiale d'une TDM injectée au temps portal objectivant un abcès splénique

**Figure 47** : Abcès TDM d'une tuberculose splénique diffuse

**Figure 48** : Pièce opératoire d'une splénectomie sur tuberculose splénique

**Figure 49** : Coupe axiale d'une TDM abdominale objectivant une splénomégalie avec dilatation de la veine splénique et de l'axe spléno-mésaraïque

**Figure 50** : Aspect TDM et IRM (T1, T2) ; coupe macroscopique d'un hémangiome

**Figure 51** : Aspect TDM et coupe macroscopique d'un lymphangiome splénique

**Figure 52** : Aspect échographique et scanographique d'un kyste congénital splénique

**Figure 53** : Aspect TDM d'un pseudo-kyste splénique

**Figure 54** : Pièce opératoire d'un hamartome splénique

**Figure 55** : Aspect macroscopique, échographique et scanographique d'un angiosarcome

**Figure 56** : Métastase splénique et hépatique d'un mélanome avec nécrose centrale

**Figure 57** : Splénectomie par laparotomie : Position et voies d'abord

**Figure 58** : localisations les plus fréquentes des rates accessoires

**Figure 59** : Ligature-section des vaisseaux gastriques courts lors d'une splénectomie laparotomique

**Figure 60** : Dissection de contrôle de l'artère splénique au hile

**Figure 61** : Mobilisation splénique lors d'une splénectomie laparotomique

**Figure 62** : Section du ligament spléno-colique lors d'une splénectomie par laparotomie

**Figure 63** : Rétraction de la rate vers la ligne médiane

**Figure 64** : Ligature section du pédicule splénique lors de l'abord latéro-postérieur

**Figure 65** : incision de la capsule et résection splénique partielle après ligature section des branches artérielles correspondantes

**Figure 66** : Colonne de coelioscopie

**Figure 67** : Système optique de vision coelioscopique

**Figure 68** : Trocarts à pointe pyramidale métallique

**Figure 69** : Principaux instruments utilisés en coelioscopie

**Figure 70** : Installation du patient pour splénectomie laparoscopique et disposition du personnel

**Figure 71** : Position du patient lors d'une splénectomie laparoscopique par suspension

**Figure 72** : Position des trocarts

**Figure 73** : Splénectomie laparoscopique : mobilisation du pôle inférieur et section du ligament suspenseur de la rate

**Figure 74** : Splénectomie laparoscopique : ligature section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux gastriques courts

**Figure 75** : Splénectomie laparoscopique : dissection de la face postéro-latérale de la rate

**Figure 76** : Splénectomie laparoscopique : agrafage section du pédicule splénique

**Figure 77** : Splénectomie laparoscopique : Extraction de la rate après morcellement

**Figure 78** : Splénectomie laparoscopique par abord antéro-postérieur : Position du malade et des trocarts

**Figure 79** : SL par abord antéro-postérieur : section du ligament suspenseur de la rate

**Figure 80** : SL par abord antéro-postérieur : section de l'épiploon gastro-splénique

**Figure 81** : SL par abord antéro-postérieur : Clippage de l'artère splénique

**Figure 82** : SL par abord antéro-postérieur : section du ligament spléno-rénal

**Figure 83** : SL par abord antéro-postérieur : dissection et ligature du pédicule splénique

**Figure 84** : SL avec clampage premier de l'artère splénique : installation et disposition des trocarts

**Figure 85** : SL avec clampage premier de l'artère splénique : ouverture de l'épiploon gastro-splénique et hémostase des vaisseaux courts

**Figure 86** : SL avec clampage premier de l'artère splénique : contrôle et clampage du tronc de l'artère splénique

**Figure 87** : SL avec clampage premier de l'artère splénique : hémostase des vaisseaux du hile et de la veine splénique

**Figure 88** : SL avec clampage premier de l'artère splénique : section des attaches péritonéales et mise de la rate dans un sac

**Figure 89** : SL avec clampage premier de l'artère splénique : ablation du lacs de l'artère splénique

**Figure 90** : Splénectomie partielle laparoscopique : transection parenchymateuse

**Figure 91** : Résection du dôme saillant par laparoscopie : ponction-aspiration du kyste

**Figure 92** : Résection du dôme saillant splénique par laparoscopie

**Figure 93** : Comblement de la cavité résiduelle par l'épiplooplastie

**Figure 94** : HALS : disposition des trocars

**Figure 95** : Types de dispositif spécial utilisé dans la HALS

**Figure 96** : SILS : à gauche : Trocart unique à deux port type Covidien, à droite : Trois trocars traditionnels inséré à travers l'incision ombilicale

**Figure 97** : Chirurgie robot-assistée

**Figure 98** : Embolisation de l'artère splénique par coil et gelfoam chez un patient présentant un PTI

**Figure 99** : Scanner préopératoire et postopératoire d'un kyste épidermoïde splénique après splénectomie partielle coelioscopique

**Figure 100** : Lacération splénique iatrogène suite à la rétraction de la rate

**Figure 101** : Hémopéritoine massif suite à un saignement de l'artère splénique au décours d'une SL

**Figure 102** : Hématome péritonéal volumineux exerçant un scalloping sur le foie

**Figure 103** : Abscessus sous-phrénique post-splénectomie

**Figure 104** : Aspect TDM d'une thrombose veineuse porte en post-splénectomie

**Figure 105** : Purpura fulminans chez un patient splénectomisé présentant un OPSI à pneumocoque

**Figure 106** : Splénose floride chez un patient ayant été opéré pour sphérocytose héréditaire

**Figure 107** : Autotransplantation splénique



## LISTE DES TABLEAUX

**Tableau 1** : Fréquence d'admission des cas selon les années

**Tableau 2** : Répartition des patients selon les tranches d'âge

**Tableau 3** : Répartition des patients selon leur antécédents

**Tableau 4** : Signes fonctionnels moins fréquemment rapportés

**Tableau 5** : Répartition des malades en fonction des signes physiques

**Tableau 6** : Répartition des patients selon les Bilans biologiques réalisés (hors NFS)

**Tableau 7** : Répartition des cas en fonction du profil étiologique

**Tableau 8** : Tableau comparatif de la répartition selon l'âge et le sexe dans notre étude et la littérature

**Tableau 9** : Tableau comparatif des données cliniques de la splénomégalie entre notre étude et la littérature

**Tableau 10** : Les données de l'examen physique selon notre étude et les données de la littérature

**Tableau 11** : Répartition des malades selon le stade d'évolution de la splénomégalie dans la littérature (d'après la classification de HACKETT)

**Tableau 12** : Répartition des étiologies des splénomégales selon l'ethnie

**Tableau 13** : Répartition des étiologies des splénomégales chirurgicales dans les différentes séries rapportées

**Tableau 14** : Classification échographique de l'OMS et de Gharbi du kyste hydatique

**Tableau 15** : Taux de conversion dans les différentes séries de splénectomie laparoscopique

**Tableau 16** : Résultats des séries comparatives entre la SL conventionnelle et la HALS (en valeurs extrêmes)

**Tableau 17** : Résultats des séries comparatives des splénectomies en fonction de la voie d'abord (en valeurs extrêmes)

**Tableau 18** : Mortalité post-opératoire des différentes séries de SL dans la littérature

**Tableau 19** : Répartition des complications de la splénectomie laparoscopique dans différentes études de la littérature

# INTRODUCTION

La rate est un organe lymphoïde secondaire situé en haut de l'abdomen au niveau de l'hypochondre gauche. Elle joue un rôle primordial dans plusieurs mécanismes physiologiques de l'organisme notamment l'hématopoïèse et la défense immunitaire.

Véritable organe oublié de l'abdomen, Il est souvent le siège de plusieurs affections locales et générales. Ces pathologies se manifestent souvent par une augmentation du volume de la rate réalisant la splénectomie.

Le diagnostic d'une splénomégalie est tout d'abord clinique et repose sur la palpation abdominale. Toute rate palpable quel que soit son étiologie est pathologique et devra faire l'objet d'investigations complémentaires. Elle peut être asymptomatique ou devenir douloureuse, compressive voire lieu de séquestration des cellules sanguines.

La splénomégalie est dite chirurgicale lorsque l'indication opératoire est posée, qu'elle soit dans un premier temps ou ultérieurement, à visée thérapeutique ou diagnostique. Les hémopathies qu'elles soient bénignes ou malignes ainsi que les causes infectieuses dominant plus de la moitié de ses étiologies.[1]

Les connaissances actuelles du rôle immunitaire de la rate ainsi que les risques péjoratifs de l'asplénie sur le pronostic à long terme rendent nécessaire la mise en cause des indications de la splénectomie. Ces indications dépendent non seulement de la nature initiale de l'étiologie mais également de son stade et de son évolution.

Ce travail a été réalisé dans le but d'étudier les différents aspects cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques des splénomégalias chirurgicales ; de faire le bilan actuel des techniques chirurgicales, des indications et des risques liés à la splénectomie ainsi que d'illustrer la place de la coelioscopie dans la prise en charge de ces entités pathologiques.

A cet effet, nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive portant sur une série de 14 cas opérés pour splénomégalie colligés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire de Moulay Ismail de Meknès, sur une période de 4 ans s'étendant de Janvier 2018 à Décembre 2021.

# HISTORIQUE

La rate est un organe mystérieux ayant une anatomie et une physiologie bien particulière. Au cours des siècles, différentes fonctions lui ont été attribuées.

Aristote (382–322 av JC) considérait que la rate n'était pas nécessaire à la vie, et était principalement un organe régulateur d'humeur ; à la fois responsable du rire mais également de la mélancolie (d'où le mot spleen, significatif de la mélancolie sans cause précise). [2], [3]

Une croyance de l'antiquité voulait que la rate fût responsable des points de côtés. Pour éviter ces douleurs et améliorer leur performance sportive, certains coureurs professionnels auraient eu recours à des décoctions préparées par les médecins de l'époque, censées dessécher l'organe. L'expression courante de « courir comme un dératé » tire notamment son origine de cette croyance légendaire. [4]

Pour les juifs Talmud (2<sup>ème</sup>–6<sup>ème</sup> siècle ap JC), La rate était l'organe qui produisait de la « bile noire », responsable de la gaieté et du bon moral. On cite notamment Judah Halevi, médecin et philosophe séfarade du 12<sup>ème</sup> siècle, dans son livre de Kuzari : « la nature de la rate est de nettoyer le sang et l'esprit de la matière impure et obscure, s'ils sont purs, la bonne humeur et le rire arrivent. » [5]

Scientifiquement parlant, de grandes avancées dans l'anatomie de la rate sont dues à Marcelo Malpighi et son étude de 1686 (concernant le parenchyme, les insertions et la capsule splénique) et à Julius Arantius à qui on attribue la première étude autour de la vascularisation splénique vers 1571. [6]

La plus ancienne splénectomie mentionnée dans l'histoire remonte au 2<sup>ème</sup> siècle avant JC, en chine, où un médecin de la dynastie des Han, Hua Tuo, a réalisé une splénectomie totale. Cependant, la première splénectomie décrite en détail a été réalisée par Adrian Zaccarelli en 1549 à Naples pour grosse rate. Ceci est suivi en 1581 par Viaro qui rapporte la première splénectomie partielle effectuée pour traumatisme ouvert de l'abdomen avec hernie externe de la rate. [6]

En 1887, Spencer Wells réalisa la première splénectomie pour maladie hématologique (sphérocytose héréditaire). Depuis, la splénectomie est devenue l'une des interventions les plus fréquentes sur la rate. Initialement de mortalité élevée, le pronostic s'est amélioré avec la codification des techniques chirurgicales. [7]

C'est en 1952 que King et Schumacker ont démontré à travers leur études le risque infectieux majeur des sepsis graves chez les patients asplénique. Ils préconisaient alors la vaccination et l'antibioprophylaxie comme mesure de prévention contre ce risque. [8]

En 1991, le premier cas de splénectomie laparoscopique a été rapporté par Maigniens et Delaitre, suivis par Carroll en 1992. Cette technique a été initialement critiquée comme étant trop risquée ; cependant, elle a connu au fil des années des évolutions considérables, la rendant à ce jour incontestable de par sa sûreté et de ses nombreux avantages. [7]

En 1996, Samama rapporte une série de 173 cas de splénectomie laparoscopique et propose la ligature première de l'artère splénique lors des splénomégalias. [9]

# MATERIEL

# ET METHODES

## I. Matériel d'étude :

### A. Type et durée de l'étude :

Il s'agit d'une étude monocentrique rétrospective descriptive réalisée au sein du service de chirurgie viscéral de l'hôpital militaire de Moulay Ismail de Meknès, portant sur des cas de splénomégalias chirurgicales opérés sur une période s'étendant de Janvier 2018 à Décembre 2021. Tous les cas ont été collectés à travers des dossiers archivés classés splénomégalie.

### B. Objectifs de l'étude :

Notre travail répond à trois principaux objectifs :

- Etudier les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques et étiologiques des splénomégalias Chirurgicales.
- Mettre à jour les nouveautés sur les techniques chirurgicales ainsi que les risques liés à la splénectomie.
- Illustrer les nombreux avantages de la chirurgie coelioscopique dans la chirurgie de la rate.

### C. Population cible :

#### 1. Critères d'inclusion

Sont inclus :

- ❖ Les patients dont l'âge dépasse les 15 ans ayant été opérés pour splénomégalie à visée diagnostique ou thérapeutique.



## 2. Critères d'exclusion

Sont exclus :

- ❖ Les patients ayant bénéficié d'une splénectomie en urgence.
- ❖ Ceux ayant un dossier médical incomplet ou inexploitable.

## II. Méthodologie de travail :

### A. Recueil des données :

Pour réaliser notre étude, nous avons exploité comme source d'information :

- ❖ Les registres d'entrée du service de chirurgie viscérale de l'Hôpital militaire de Moulay Ismail de Meknès.
- ❖ Les dossiers des malades.
- ❖ Les comptes rendus opératoires.
- ❖ Les comptes rendus anatomopathologiques des pièces opératoires.

### B. Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été par la suite enregistrées et traitées secondairement par logiciel informatique. Les résultats ont été saisis à l'aide du tableur Microsoft Office Excel 2019 et présentés sous forme de moyennes et de pourcentages.

### C. Variables étudiées :

Nous avons constitué, pour chaque cas inclus dans la série ; une base des données renseignant sur les informations suivantes :

- ✓ L'âge
- ✓ Le sexe
- ✓ L'origine géographique

- ✓ Les antécédents pathologiques
- ✓ Le délai de consultation
- ✓ Les signes cliniques
- ✓ Les signes biologiques et radiologiques
- ✓ L'étiologie indiquant la splénectomie
- ✓ La prise en charge pré et post opératoire
- ✓ Le geste opératoire
- ✓ Les suites opératoires immédiates et lointaines
- ✓ La durée du séjour hospitalier
- ✓ Le résultat de l'étude anatomopathologique

#### **D. Limites de l'étude :**

Certains dossiers sont incomplets ce qui a rendu difficile l'étude de certains paramètres. Plusieurs patients ont été perdus de vue et ne sont pas revenus à la consultation après leur sortie de l'hôpital, diminuant ainsi la qualité du suivi.

#### **E. Considération éthique :**

L'étude était conforme aux recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki. Les données ont été recueillies en respectant l'anonymat.

**F. Fiche d'exploitation :****FICHE D'EXPLOITATION :**

N° du dossier.....  
d'hospitalisation.....

Date

**-I/-Identité :**

Nom et prénom : .....

Age:..... Sexe: féminin  Masculin

Etat civil :..... Profession :.....

Origine géographique :..... Niveau économique : bas / moyen / élevé

**-II/-Antécédent****--personnel :**

**Médicaux:** -hypertension artérielle  diabète  cardiopathie  tuberculose  prise  
médicamenteuse  hémopathie  hépatopathie  ictère  KHP KHF  Contact avec les  
chiens  Polytransfusé  Autre  :.....

**Chirurgicaux** :.....

**Gynéco-obstétricaux** :.....

**Toxique** : oui  Non  Si oui, Type : .....

**Allergique** : oui  non  Si oui, Type :.....

**--familiaux :** -Hémopathies  PTI  Hypertension artérielle  Diabète  Cardiopathie  
 Tuberculose  Cas similaire  Autre  :.....

**-III/-CLINIQUE :**

**-Mode de révélation** : symptôme généraux  symptomatologie digestive   
symptomatologie extra-digestive  complication  découverte fortuite

**-Date des premiers symptômes** :.....

**-Mode d'installation** : aigue  subaigu  chronique

**1-Signes fonctionnels :**

**Signes généraux :** fièvre  amaigrissement  asthénie  Sd anémique

Autres  : .....

**Signes digestifs :** ictère  nausées  vomissements  douleurs abdominales   
pesanteur  Autres  : .....

**Signes pulmonaires :** Non  Oui  dyspnée  hémoptysie  toux  Expectorations   
autres  : .....

**Signes Hémorragiques :** épistaxis  gingivorragies  purpura  ecchymoses   
hématémèses  rectorragie  Autres  : .....

**2-Signes physiques :**

**Examen général :** Etat général FC : FR : TA : T° :

**Cutanéo-Muqueux :** Pâleur  ecchymose  purpura  ictère  Autres  :  
.....

**Abdominal :** SMG  HMG  Distension abdominale  Ascite  CVC  Autres  :  
.....

**Cardio vasculaire :** .....

**Pleuro Pulmonaire :** .....

**Aires ganglionnaires :** .....

**Autres anomalies :** .....

**-IV/-Examens complémentaires :****Biologie**

-NFS : HB.....GB.....PLQ.....

-réticulocytes / frottis sanguin : faite  non faite  Si oui, résultat  
: .....

-CRP : faite  non faite  Si oui, Normal  élevé  ,Taux  
: .....

-VS : faite  non faite  Si oui, Normal  élevé  , Taux  
: .....

-Bilan hépatique : faite  non faite  Si oui, résultat :

.....

-Sérologies : -faite  non faite  Si oui, Type : VHB  VHC  Hydatique  autres

.....

-Myélogramme / BOM : faite  non faite  , Si oui, résultat : .....

-Test de Coombs direct / indirect : fait  non fait  Si oui, négatif  positif

-EP Hb : faite  non faite  Si oui, Positive  négative

-Autres  :.....

### Radiologie :

-Radio thorax : faite  non faite  Si oui normale

pathologique  :.....

-ASP : faite  non faite  Si oui, normale  pathologique

.....

-Echo abdominale : faite  non faite  Si oui : résultats :

.....

-TDM : faite  non faite  Si oui, résultats :.....

## V- TRAITEMENT :

### ---1/-PEC PRE-OPERATOIRE :

-Corticothérapie : Non  Oui  Dose :

-Transfusion : Plaquettes : Non  Oui  Quantité : CG : Non  Oui

Quantité :

-Vaccination : Non  Oui  Si oui, Type :

-ATB Prophylaxie : Non  Oui  Si oui, Type :

### ---2/- PEC PER-OPERATOIRE :

Splénectomie : Totale  partielle

Laparotomique  coelioscopique  conversion

Abord de la Rate : Approche latérale  Rate en suspension  Abord postérieur du pédicule splénique

**Approche du Hile** : voie antérieure  postérieure  latérale

**Durée du geste** :

**Gestes associés** : Non  Oui  Si oui, Type : .....

**Complications per opératoires** : \_Oui  Non  Si oui, type : .....

## VIII-PEC POST OPERATOIRES :

**Admission en Réanimation** : Non  Oui  Durée : Cause :

**Durée d'hospitalisation** :

**Traitement anticoagulant** : Non  Oui

**ATB** : Non  Oui  : Posologie, Durée :

**Bilan Postopératoire** : NFS (date de réalisation) : Hb : Taux de plaquettes :

**Autres** :

## 2/--COMPLICATIONS POST OPERATOIRES :

**Hémorragique** : Non  Oui

**Thrombo-embolique** : Non  Oui  type :

**Infectieuse** : Non  Oui  Type :

**Autres** : .....

3/--Décès : Non  Oui  Perop Postop cause :

## IX/-SURVEILLANCE ET SUIVI:

# RESULTATS

## I. Profil épidémiologique :

### A. Nombre total de patients :

Nous avons répertorié, durant une période d'étude de 4 ans, 14 patients présentant une splénomégalie ayant bénéficié d'un traitement chirurgical au sein du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

### B. Incidence annuelle des admissions :

La répartition du nombre d'admission des patients selon les années est illustrée par le tableau et le graphique suivant :

Tableau 1 : Fréquence d'admission des cas selon les années

Année	2018	2019	2020	2021
Nombre de cas	5	3	3	3
Pourcentage	35,7%	21,4%	21,4%	21,4%

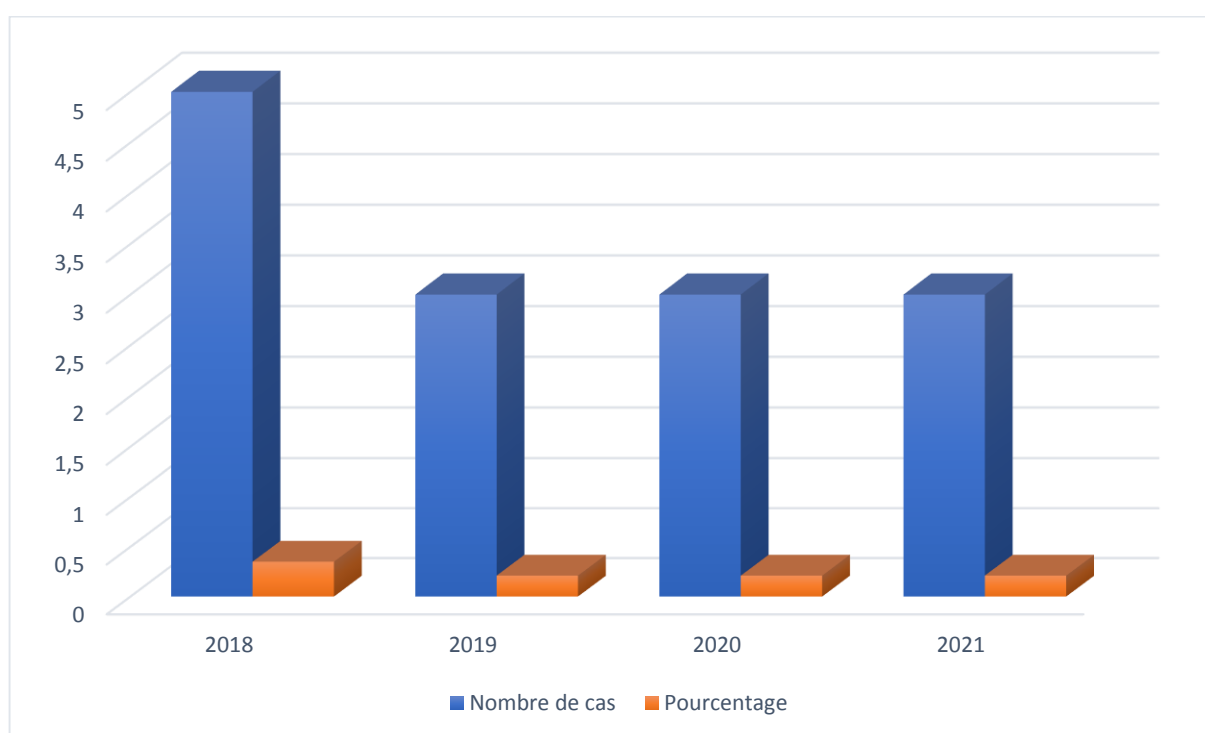


Diagramme 1 : Incidence des cas selon les années



L'incidence annuelle moyenne des malades admis au service pour splénomégale chirurgicale est de 3,5 patients par an. Un pic d'admission a été enregistré en 2018 (5 cas).

### **C. Répartition selon l'âge :**

Nous notons dans notre série une grande variabilité concernant les tranches d'âge de nos patients, ce qui illustre bien la multitude d'étiologies des splénomégales chirurgicales, dont certaines se manifeste plutôt chez les sujets jeunes, d'autres chez les sujets âgés ; tout comme on peut avoir des pathologies qui s'expriment à n'importe quel âge.

Les extrêmes d'âge de notre étude au moment de leur hospitalisation étaient de 17 et 74 ans, avec pour les femmes des extrêmes de 17 et 74 ans, 21 et 63 ans pour les hommes.

L'âge moyen de nos patients était de 41,7 ans ; de 34,7 ans pour les femmes, et de 48,8 ans pour les hommes.

Nous avons trois tranches d'âge de prédilection, celle des 21-30 ans, des 41-50 ans et celle des 51-60 ans.

Le tableau et diagramme ci-dessous énumère les tranches d'âge retrouvées dans notre série, avec leurs équivalences en pourcentage.

**Tableau 2 : Répartition des cas selon les tranches d'âges**

Tranche d'âge	15-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70
Nombre de cas	2	3	1	3	3	1	1
Pourcentage	14,2%	21,4%	7,1%	21,4%	21,4%	7,1%	7,1%

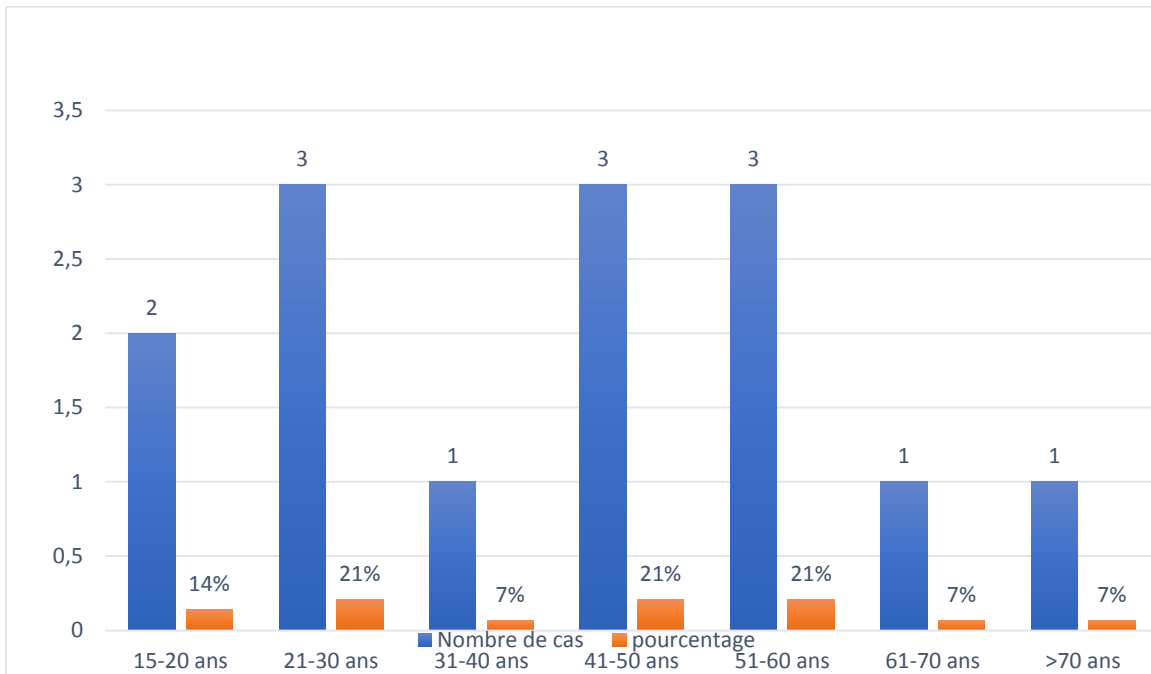


Diagramme 2 : Répartition des cas selon les tranches d'âges

**D. Répartition selon le sexe :**

Les patients de notre série se répartissaient en 07 femmes soit 50% des cas et 07 hommes (50%). Il n'y a pas de prédominance de sexe dans notre étude (sex-ratio équilibré à 1). (Diagramme 3)

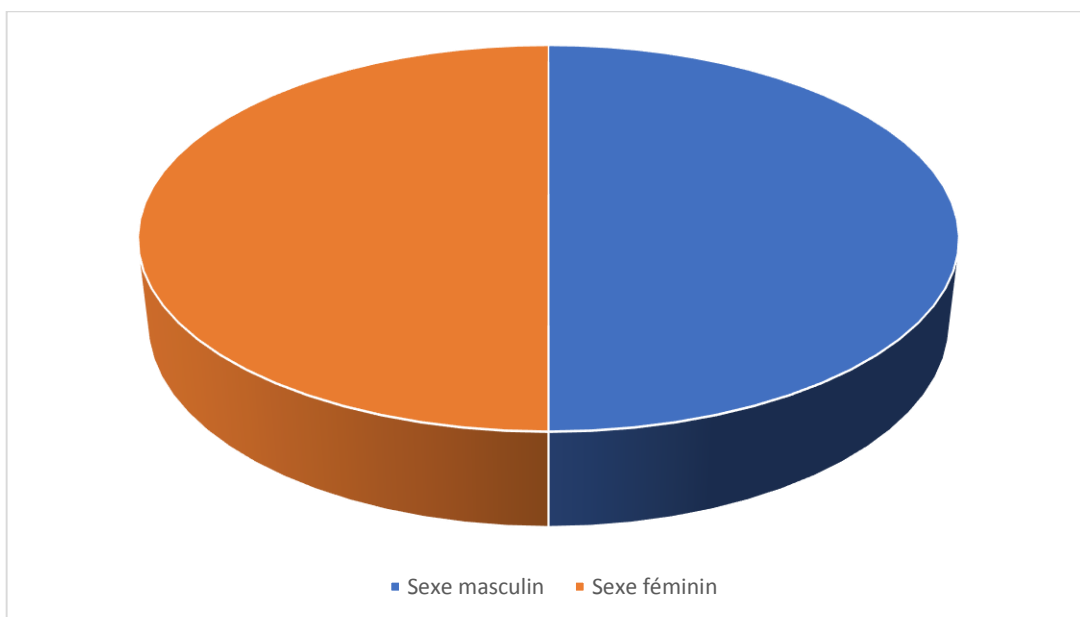


Diagramme 3 : Répartition des malades selon le sexe

## **E. Antécédents :**

### **1. Médicaux :**

Dans notre étude :

- 5 patients étaient suivis pour hémopathies bénignes soit 35,7% des cas :  
3 patients pour PTI (21,4%), 1 patient pour sphérocytose héréditaire (7,1%)  
et un autre pour AHAI (7,1%).
- 4 patients étaient suivis pour hémopathies malignes soit 28,5% des cas :  
1 patient était suivi pour myélofibrose primitive (7,1%), un autre présentait  
un Lymphome malin à grande cellules (7,1%) 1 malade était atteint d'une  
maladie de Hodgkin (7,1%) et un autre était suivi pour maladie de Kahler  
(7,1%).
- Un patient était suivi en gastro pour HTP, un autre en médecine interne  
pour maladie de Gaucher.
- 3 patients avaient recours à des transfusion fréquentes dans le cadre de  
leur pathologies (21,4%).
- L'interrogatoire notait un contact avec les chiens chez 2 patients soit  
14,2%.
- 3 patients (21,4% des cas) étaient des diabétiques connus, respectivement  
un sous ADO et deux sous insulinothérapie
- 1 patient (7,1%) était connu Hypertendu sous traitement, un était porteur  
d'une cardiopathie (7,1%), une patiente présentait une aménorrhée  
secondaire en cours d'exploration et un autre avait un antécédant de  
Tuberculose pulmonaire déclaré guéri.

### **2. Toxiques :**

2 de nos patients étaient des tabagiques chroniques (14,2% des cas).

### 3. Chirurgicaux :

1 patient avait été opéré pour tympanoplastie (7,1%), un autre avait eu une cholécystectomie pour lithiase biliaire (7,1%), alors qu'un malade avait été opéré pour fracture de la cheville et de la clavicule.

### 4. Familiaux :

Dans notre série, un patient (7,1%) avait un antécédent de splénectomie chez la mère et un antécédent d'hospitalisation pour anémie chez le frère.

Tableau 3 : Répartition des cas selon leur antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage
<b><i>ATCDs médicaux :</i></b>		
▪ PTI	3	21,4%
▪ AHAI	1	7,1%
▪ Sphérocytose héréditaire	1	7,1%
▪ Lymphome malin	2	14,2%
▪ Myélome multiple	1	7,1%
▪ Myélofibrose	1	7,1%
▪ Contact avec les chiens	2	14,2%
▪ Maladie de Gaucher	1	7,1%
▪ HTP	1	7,1%
▪ Poly transfusion	3	21,4%
▪ Tuberculose pulmonaire	1	7,1%
<b><i>Comorbidités :</i></b>		
▪ Diabète	3	21,4%
▪ HTA	1	7,1%
▪ Hépatopathie	1	7,1%
<b><i>Habitudes toxiques</i></b>		
▪ Tabagisme	2	14,2%
<b><i>ATCDs chirurgicaux :</i></b>		
▪ Cholécystectomie	1	7,1%
▪ Tympanoplastie	1	7,1%
▪ Ostéosynthèse	1	7,1%
<b><i>ATCDs familiaux :</i></b>		
➤ Splénectomie	1	7,1%

## II. Profil clinique :

### A. Délai de consultation :

Dans notre série le délai entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation pour splénectomie variait entre 1 mois et 5 ans, avec une moyenne approximative de 17 mois. Cette variation témoigne de la richesse des étiologies et de leur mode d'installation.

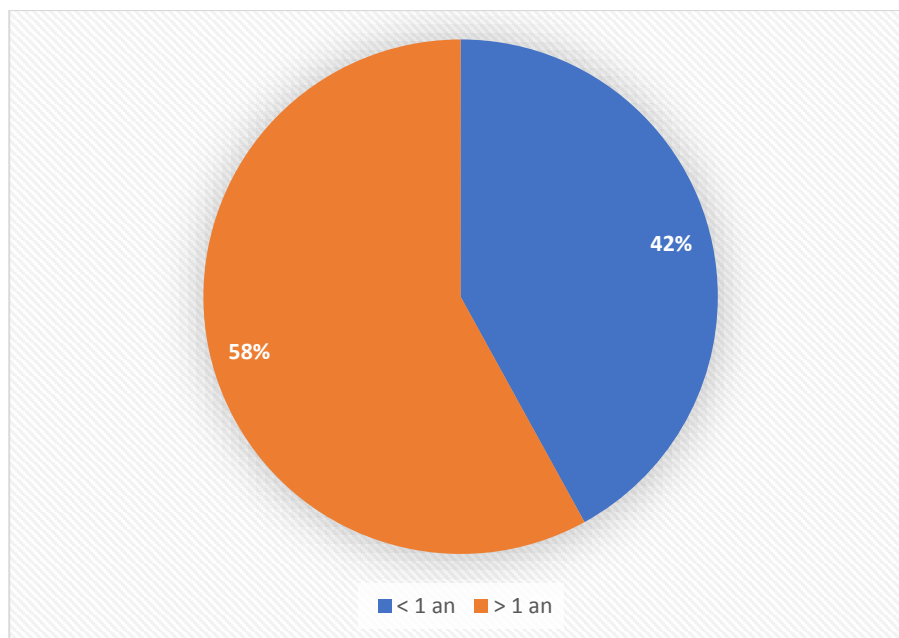


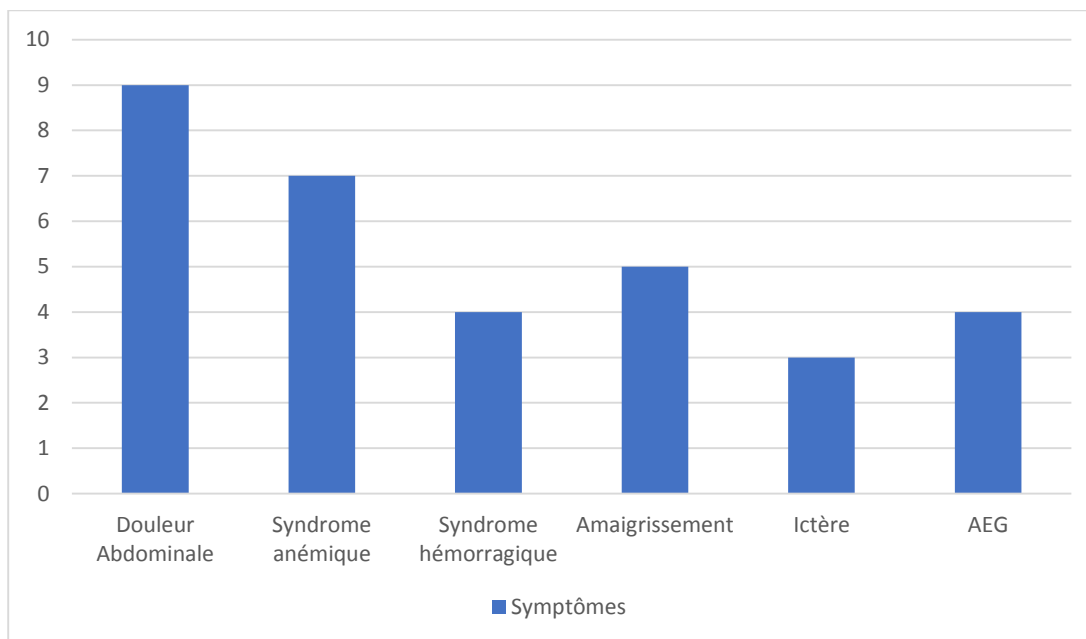
Diagramme 5 : Délai d'hospitalisation des cas pour splénectomie

## **B. Signes fonctionnels :**

Dans notre série, les signes fonctionnels révélateurs les plus fréquemment retrouvés sont :

- Une **douleur abdominale** chez 9 de nos malades (soit 64,3% des cas) principalement à type de **pesanteur** (6 malades soit 42,8%) parfois diffuse (3malades soit 21,4% des cas).
- Un **syndrome anémique** chez 7 patients soit 50% des cas, due principalement aux étiologies d'anémie hémolytique et d'anémie inflammatoire dans le cadre d'hémopathies malignes.
- Un **syndrome hémorragique** chez 4 de nos patients (28,6% des cas) se manifestant chez 3 patients (21,4%) par des **ecchymoses** et un **purpura pétéchiial**, chez 1 patient (7,1%) par des **mélénas** et un autre par une **hématurie macroscopique**. Elle survenait dans le cadre d'un PTI et d'une HTP chez 1 patient.
- La notion d'**ictère** ou de **sub-ictère** a été rapportée chez 3 patients soit 21,4% des cas.
- Les signes généraux étaient assez fréquents, exprimant des étiologies très variées. Ainsi, 5 patients (35,7% des cas) se plaignaient d'un **amaigrissement**, 4 d'**asthénie** et d'**altération de l'état général** (28,6%) et d'une diminution de l'autonomie. Principalement due aux étiologies tumorales et infectieuses.

Les principaux signes fonctionnels sont rapportés sur le diagramme suivant :



**Diagramme 6 : Principaux signes fonctionnels rapportés**

Concernant les autres signes rapportés beaucoup moins fréquemment, nous les avons regroupés dans le tableau qui suit :

**Tableau 4 : Signes fonctionnels moins fréquemment rapportés**

Signes fonctionnels	Effectif	Fréquence
Fièvre	2	14,2%
Dyspnée	2	14,2%
Ballonnement abdominal	1	7,1%
Douleur osseuse	2	14,2%

### C. Signes physiques :

Les signes cliniques varient selon l'étiologie en cause ; cependant, certains signes sont communs à toute splénomégalie. La mise en évidence d'une splénomégalie et la sensibilité de l'hypochondre gauche constituent la majorité des symptômes cliniques les plus fréquemment retrouvés à l'examen physique.

En ce qui concerne notre étude, par ordre de fréquence, nous avons noté :

- Une **splénomégalie** chez 11 de nos patients (78,6% des cas) qui était sensible chez 8 patients (57,1%)
- Un **syndrome anémique clinique** (pâleur, conjonctive décoloré) objectivé chez 7 patients soit 50% des cas.
- Une **hémorragie cutanéomuqueuse** chez 3 de nos malades suivis pour PTI soit 21,4% des cas. Ainsi On a objectivé à l'examen clinique des **ecchymoses** et un **purpura pétéchiol** prédominant aux membres inférieurs chez les 3 cas (21,4%), avec une **hémorragie gingivale** et une **Hématurie** à la bandelette chez un patient (7,1%)
- 3 patients (21,4% des cas) présentaient un **sub-ictère** associé à la splénomégalie et au syndrome anémique réalisant ainsi la **triade hémolytique**.
- Une **hépatomégalie** associée chez 4 patients (28,6%)
- La splénomégalie s'inscrivait dans le cadre d'un **syndrome tumoral** chez 2 patients (14,2%) : Hépatomégalie palpable et **Adénopathies** multiples dans le cadre de lymphomes.
- Une **distension abdominale** chez 2 cas (14,2%)
- Une **dyspnée** chez 2 patients (14,2%)
- Un score **OMS altéré** chez 3 patients (21,4% des cas).
- Une **Circulation veineuse collatérale (CVC)** chez un malade (7,1% des cas).



Tableau 5 : Répartition des malades en fonction des signes physiques

Signes physiques	Effectif	Fréquence
Splénomégalie	11	78,6%
Syndrome anémique	7	50%
Hémorragique cutanéomuqueuse	3	21,4%
Sub-ictère	3	21,4%
Hépatomégalie	3	21,4%
Adénopathies	2	14,2%
Distension abdominale	2	14,2%
CVC	1	7,1%

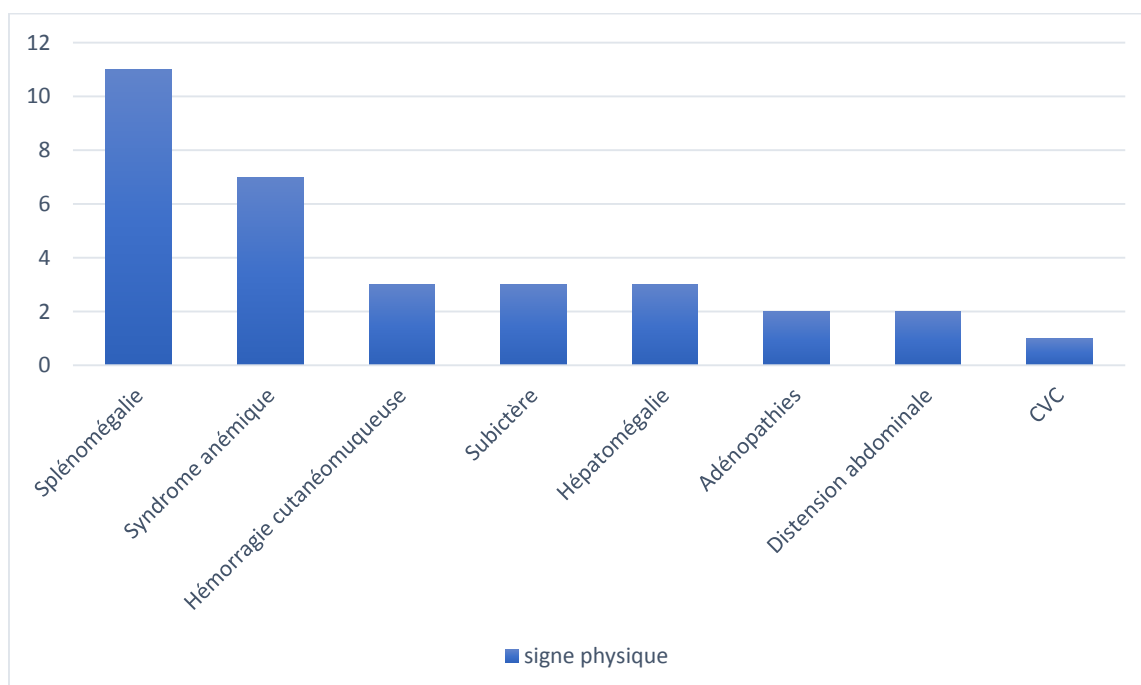


Diagramme 7 : Répartition des malades en fonction des signes physiques

### III. Profil paraclinique :

#### A. Bilan Biologique :

##### 1. Numération formule sanguine :

Elle a été demandée systématiquement chez tous les patients soit 100% des cas.

##### a. Variations de la lignée rouge :

Dans notre étude nous constatons que 9 patients ont une Anémie soit 64,3% des cas contre 5 patients ayant un taux d'Hémoglobine correcte (35,7%).

Cette anémie était légère ( $>11$ g/dl) chez 1 seul patient (soit 7,1% des cas), modérée (entre 9 et 11 g/dl) chez 4 patients (28,6%) et sévère ( $<8,5$  g/dl) chez 4 patients (28,6% des cas). Elle était normochrome normocytaire dans la majorité des cas (7 patients soit 50% des cas) et microcytaire hypochrome chez 2 malades (14,2% des cas).

##### b. Variation de la formule leucocytaire :

Notre étude a montré qu'une leucopénie était présente chez 5 de nos patients et s'inscrivait dans le cadre d'une pancytopenie (35,7% des cas). Une hyperleucocytose a été objectivée chez 2 patients atteints d'une affection splénique infectieuse soit 14,2% des cas. Les 7 autres malades ne présentaient aucune anomalie dans leur formule leucocytaire (soit 50% des cas).

##### c. Variations des plaquettes :

8 de nos patients (soit 57,1% des cas) présentait à l' NFS une thrombopénie. Elle était légère ( $>100000/mm^3$ ) dans 14,2% des cas (2 patients), modérée (50000 à 100000/ $mm^3$ ) dans 28,6% des cas (4 patients). Deux patients (Soit 14,2% des cas) ont présenté un taux de plaquettes inférieur à 50000/ $mm^3$  (Thrombopénie sévère).

Le restant de nos malades avait un taux de plaquettes correcte.

## 2. Autres bilans :

L'intégralité de nos cas ont bénéficié d'un bilan préopératoire complet systématique afin d'évaluer leur opérabilité (13 patients donc 100% des cas) comprenant un **bilan d'hémostase (TP, TCA)**, une **fonction rénale (urée créatinine sanguine)** et un **ionogramme sanguin complet (Natrémie, kaliémie, réserve alcaline et chlore)**. Celui-ci est revenu normal dans l'ensemble des cas.

Ils ont également bénéficié d'autres bilans biologiques à visée de diagnostic étiologique, orientés par l'anamnèse et l'examen clinique. On cite :

- ❖ Un **bilan pour diagnostic positif d'hémolyse** réalisé chez 6 patients (42,8% des cas) revenant positif chez 2 patients (14,2%) et négatif chez les 4 restants (soit 28,6%). Ce bilan contient un **taux de réticulocyte, d'haptoglobine, de LDH, Bilirubine totale et indirecte et d'acide urique**, mais également un **frottis sanguin** qui a objectivé la présence de schizocytes chez 2 patients et une sphérocytose chez 1 patient (7,1%)
- ❖ Chez 2 des patients ayant une hémolyse sur le plan biologique, un bilan étiologique a été demandé, composé d'un **test de Coombs direct** revenant positif chez un patient soit 7,1% des cas, un **test de résistance globulaire** positif chez un patient (7,1%) en faveur d'une sphérocytose héréditaire, et une **Electrophorèse de l'hémoglobine** revenant sans anomalie chez ces 2 sujets.
- ❖ Une **CRP** faite chez 7 patients (50% des cas), dont le taux est élevé chez 4 patients (chez les patients atteints d'une splénomégalie d'origine infectieuse ou tumorale) soit 28,6% des cas. 3 de ces patients (21,4% des cas) ont bénéficié également d'une **VS** qui est revenu élevée.
- ❖ Un **myélogramme** réalisé pour 5 patients (35,7% des cas) : pour toute suspicion de PTI, chez un patient dont le diagnostic de myélome multiple et de maladie de Gaucher avait été évoqué, mais également pour l'investigation

de pancytopénie sans orientation. Elle est revenue normale chez 3 patients (21,4%), en faveur d'une maladie de Kahler et d'une maladie de Gaucher par la présence d'un infiltrat plasmocytaire de plus de 20% associé à des macrophages spumeux (7,1%). La moelle osseuse est sujet à une légère hyperplasie granuleuse chez un autre patient (7,1%).

- ❖ La **Biopsie ostéoméduillaire (BOM)** a été réalisé chez 3 patients (21,4%) : chez un patient suivi pour myélofibrose, permettant de classer sa maladie, chez un patient suivi pour myélome multiple et maladie de Gaucher confirmant le résultat du myélogramme, et chez un autre patient où elle a objectivé une hyperplasie médullaire granuleuse.
- ❖ Une **sérologie hydatique** faite chez 2 patients (14,2%) revenant toutes les deux positives.
- ❖ Une **Electrophorèse des protéines** chez 4 de nos patients soit 28,6% des cas. Elle a objectivé un pic gamma monoclonal chez un patient (7,1%). Un **dosage des compléments C3 et C4** et un **dosage pondéral des Immunoglobulines** ont été demandés chez 1 patient soit 7,1% des cas.
- ❖ Des **sérologies virales** usuelles chez 3 patients (soit 21,4% des cas) suivis pour PTI dans le cadre de leur bilan pré corticothérapie.
- ❖ Une **D-dimère** a été réalisée chez un patient (soit 7,1% des cas) qui est revenue positive (expliqué par son terrain néoplasique).

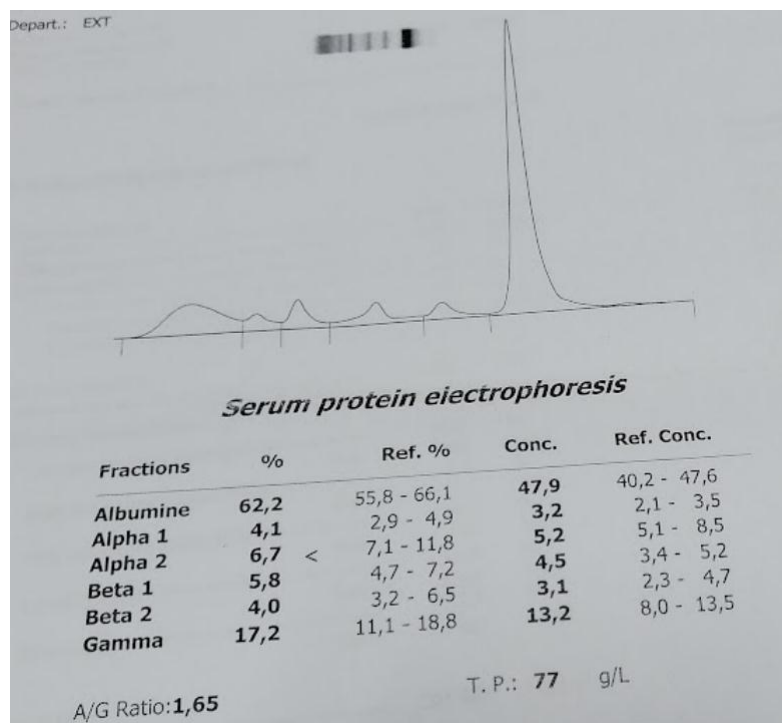


Figure 1 : Electrophorèse des protéines sériques réalisée dans le cadre d'un bilan étiologique de splénomégalie

Ces résultats sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6 : Répartition des patients selon les Bilans biologiques réalisés (hors NFS)

Examens biologiques	Nombre	Pourcentage d'anomalie
Bilan préopératoire	14	0%
Bilan général d'hémolyse	6	33%
Bilan spécifique d'hémolyse	2	100%
Sérologie hydatique	2	100%
Sérologies virales	3	0%
CRP	7	57%
VS	3	100%
EPP	4	25%
Myélogramme	5	28%
BOM	3	100%
D-dimère	1	100%
Dosage complément et immunoglobuline	1	0%

## B. Bilan Radiologique :

L'imagerie joue un rôle prépondérant dans le diagnostic positif des splénomégales non décelables à l'examen clinique pour diverses raisons (sujet obèse, forte tonicité de la paroi abdominale). Elle aide également au diagnostic étiologique voir dans certains cas le pose avec certitude (comme c'est le cas pour les kystes hydatiques spléniques).

Voici un diagramme comprenant les différents examens radiologiques réalisés chez les patients de notre étude

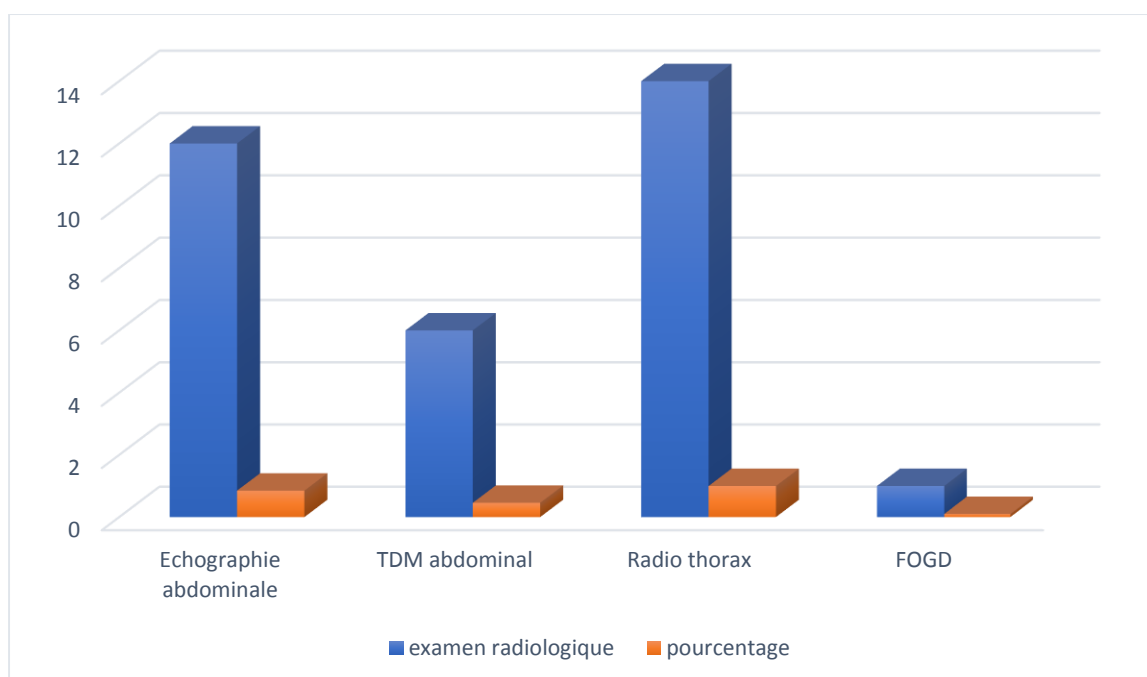


Diagramme 8 : Les différents examens radiologiques réalisés chez nos patients

## 1. L'échographie :

C'est un examen d'utilisation usuelle, peu coûteux qui permet de confirmer le diagnostic positif clinique, et surtout permet une approche étiologique.

Dans notre étude, l'échographie abdominal a été réalisé chez 12 de nos malades soit chez 85,7% d'entre eux. Elle a objectivé la splénomégalie chez tous ces cas. Les caractéristiques échographiques de cette splénomégalie variaient selon l'étiologie.

- Ainsi, une **splénomégalie homogène** a été retrouvée chez 3 patients, soit 21,4% cas, elle était en rapport avec un purpura thrombopénique auto-immun chez 2 patients et une hémopathie maligne (lymphome). Elles étaient associées à une vésicule biliaire lithiasique chez 1 patient et à un kyste rénal cortical chez un autre.
- Une **splénomégalie nodulaire** a été relevée dans 46,1% des cas (6 patients) qui était associée chez un patient à des adénopathies profondes dans le cadre d'une hémopathie maligne (lymphome). Les autres patients étaient suivis pour HTP, myélofibrose et Maladie de Gaucher respectivement. Elle est restée sans étiologie déterminée chez une patiente, ce qui a posé l'indication d'une splénectomie à visée diagnostique.
- Dans 21,4% des cas soit chez 3 patients, l'échographie a permis d'objectiver des **formations kystiques** au sein d'une rate augmentée de volume faisant évoquer un kyste hydatique splénique et un abcès splénique respectivement. Elle était associée à un Kyste hydatique hépatique chez un patient (7,1%).

L'examen échographique dans notre série a permis de poser un diagnostic étiologique dans 14,2% des cas, c'est le cas des kystes hydatiques spléniques.

L'échographie Doppler est un complément essentiel de l'échographie qui est surtout réalisé dans l'étude des rates congestives, essentiellement en cas d'hypertension portale. Elle a été réalisée chez un seul patient, chez qui une HTP a été diagnostiquée.

## 2. La Tomodensitométrie (TDM) :

C'est un Examen coûteux qui est indiqué essentiellement en cas de doute diagnostique, ou à la recherche de signes associés (bilan d'extension d'un lymphome, Kyste hydatique du foie associé, etc.).

Un complément scanographique a été pratiqué chez 6 de nos malades soit 42,8% des cas.

## IV. Profil étiologique :

Le profil des splénomégales chirurgicales se caractérise par sa grande diversité. Elles sont variées compte tenu du mode d'installation, de la symptomatologie associée, de la prise en charge spécifique et du pronostic.

Dans notre série nous notons la prédominance des causes hématologiques et des causes infectieuses. Deux splénectomies ont été réalisées à visée diagnostique, dont l'étude anatomopathologique a permis de poser le diagnostic de tuberculose splénique et d'un lymphome splénique.

Les différentes étiologies des splénomégales chirurgicales retrouvés dans notre étude sont représentées dans le tableau qui suit :

Tableau 7 : Répartition des cas en fonction du profil étiologique

Etiologies	Effectif	Pourcentage
<b><i>MALADIES HEMATOLOGIQUES</i></b>		
Purpura thrombopénique immunologique	3	21,4%
Lymphomes	3	21,4%
Anémie hémolytique auto-immune	1	7,1%
Sphérocytose héréditaire	1	7,1%
Myélofibrose primitive	1	7,1%
<b><i>MALADIE NON HEMATOLOGIQUES</i></b>		
Kyste hydatique splénique	2	14,2%
Abcès splénique	1	7,1%
Tuberculose splénique	1	7,1%
Maladie de Gaucher	1	7,1%



## V. Prise en charge préopératoire :

### A. Opérabilité :

Tous nos malades ont bénéficié d'un bilan d'opérabilité comprenant un examen somatique avec un bilan biologique et radiologique.

Aucun de nos patients n'avait de contre-indications lors de la consultation préanesthésique.

### B. Thérapeutique préopératoire :

C'est une étape dont l'importance est non négligeable, et qui conditionne le bon déroulement du traitement chirurgical ainsi que sa réussite.

Ainsi, parmi les moyens médicaux déployés en préopératoire, on cite :

- **La corticothérapie**, indiquée chez les patients atteints de PTI (n=3 soit 21,4% des cas), d'AHAI (n=1 soit 7,1%). Elle était administrée sous forme de bolus IV chez 4 patients (31%) puis relai par corticothérapie orale.
- **La transfusion de produits sanguins labiles** comme suit : Transfusion de **culots globulaires** chez 6 patients (42,8% des cas) atteints d'anémie hémolytique et par insuffisance de production. Transfusion de **culots plaquettaires** pour 2 malades atteints de PTI (14,2%), et de **Plasma Frais Congelé (PFC)** chez 1 cas.
- **La vaccination** a été réalisée chez tous nos patients (n=14). Elle consiste en une vaccination antipneumococcique, anti *Haemophilus influenza* et anti méningococcique 2 semaines avant l'intervention.
- **L'Antibiothérapie** : à but préventive en préopératoire à base d'amoxicilline protégée chez l'ensemble des sujets, et à but thérapeutique par une association de Ceftriaxone et de métronidazole chez 1 patient (7,1%) qui avait un Abscès splénique.

## VI. Prise en charge chirurgicale :

La moyenne annuelle des splénectomies réalisées dans notre étude avoisinait 3,5 interventions par an.

### A. Voie d'abord :

9 patients de notre série (soit 64,3% des cas) ont bénéficié d'une splénectomie par laparotomie, principalement indiquée pour des splénomégalias volumineuses. L'incision était sous-costale gauche chez 6 patients (38,5%) et médiane sus ombilicale chez 4 patients (28,6%).

La splénectomie par voie coelioscopique a été réalisée chez 5 malades de notre étude, soit 35,7%. Ses principales indications étaient les étiologies hématologiques bénignes ainsi que pour les rates de taille normale ou peu volumineuse.

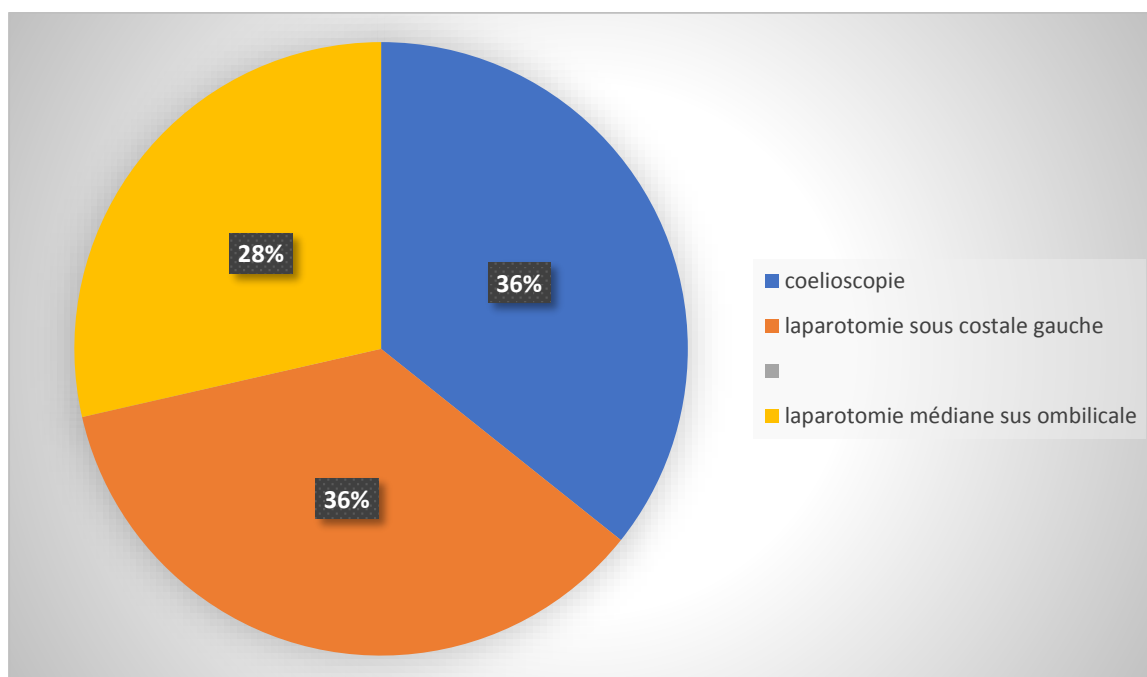


Diagramme 9 : Répartition des patients selon la voie d'abord chirurgicale

## **B. Type de chirurgie :**

La splénectomie totale a été effectuée chez la totalité de nos patients, soit 100% des cas.

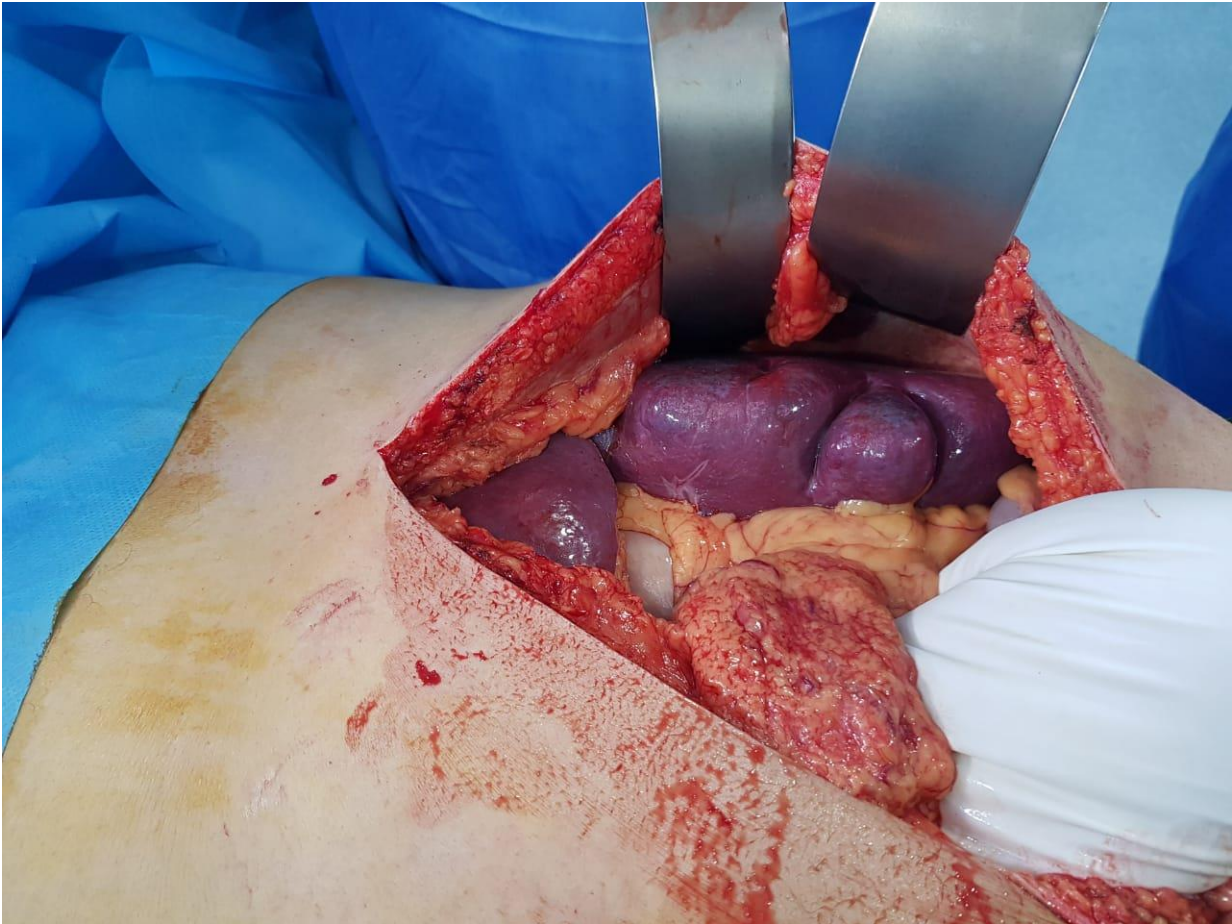
2 patients (14,2%) ont bénéficié d'une splénectomie à visée diagnostique après un bilan étiologique exhaustif revenant négatif.

Elle a été réalisée chez 5 malades (35,7%) ayant une hémopathie bénigne (PTI et AHAI cortico-résistant, sphérocytose héréditaire) afin de supprimer le lieu de destruction et de séquestration massive des hématies et plaquettes.

Chez un patient, elle a été réalisée pour splénomégalie volumineuse et douloureuse sur maladie de Gaucher.

2 malades atteints de lymphome ont bénéficié d'une splénectomie totale pour résection du processus tumoral et stadification de leur hémopathie permettant de guider ainsi leur prise en charge adjuvante.

Un traitement conservateur n'a pas pu être effectué pour les kystes hydatiques spléniques de notre série en raison du volume kystique important et des localisations hydatiques multiples ; de même que pour un abcès splénique.



**Figure 3 : Vue peropératoire d'une splénomégalie secondaire à un PTI  
(Service de chirurgie viscérale de l'HMMI)**



**Figure 4 : Vue peropératoire d'une splénomégalie secondaire à la maladie de  
Gaucher  
(Service de chirurgie viscérale de l'HMMI)**



**Figure 5 : Pièce opératoire d'une splénectomie pour Maladie de Kahler et maladie de Gaucher (dimensions :36x25x16cm, poids :4200g)  
(Service de chirurgie viscérale de l'HMMI)**

### **C. Gestes associés :**

Ils ont été réalisés chez 3 patients de notre série, soit 21,4% des cas :

- Une cholécystectomie chez une patiente atteinte de sphérocytose héréditaire chez qui la vésicule biliaire était multi lithiasique à l'échographie.
- La résection du dôme saillant d'un kyste hydatique hépatique chez un patient.
- Un drainage chirurgical d'un abcès splénique associé à une splénectomie totale chez une patiente présentant une HTP et un abcès splénique.

### **VII. Evolution et suivi :**

Dans notre étude, la durée d'hospitalisation moyenne est de 4,5 jours avec des extrêmes de 3 à 8 jours.

Un drainage est effectué chez tous nos patients, retiré au 3ème jour postopératoire en moyenne.

En post opératoire, tous nos patients ont été mis sous Réhydratation avec antibiothérapie, analgésie multimodale et anticoagulation préventive par Héparine de bas poids moléculaire. Des antiparasitaires à base d'Albendazole ont été démarrés chez le patient atteint d'un KSH associé à un KHF.

Les suites opératoires immédiates ont été simples pour la majorité des cas (n=12 soit 85,7% des cas).

La morbidité quant à elle était de 14,2%. L'évolution de 2 de nos sujets avait été marqué par l'installation d'un pic fébrile avec douleurs abdominales chez un patient. L'échographie réalisée avait objectivé une surinfection de la cavité résiduelle post-opératoire. L'autre patiente présentait une pneumopathie à la radiographie thoracique. Ils ont été mis sous antibiothérapie adaptée avec bonne évolution.

Nous n'avons noté aucun cas de décès chez nos malades. (Mortalité à 0%)

L'ensemble de nos cas ont bénéficié d'une antibioprophylaxie à base de Penitard (Oracilline) à dose de 2 Millions d'UI quotidienne en 2 prises durant un minimum de deux années.

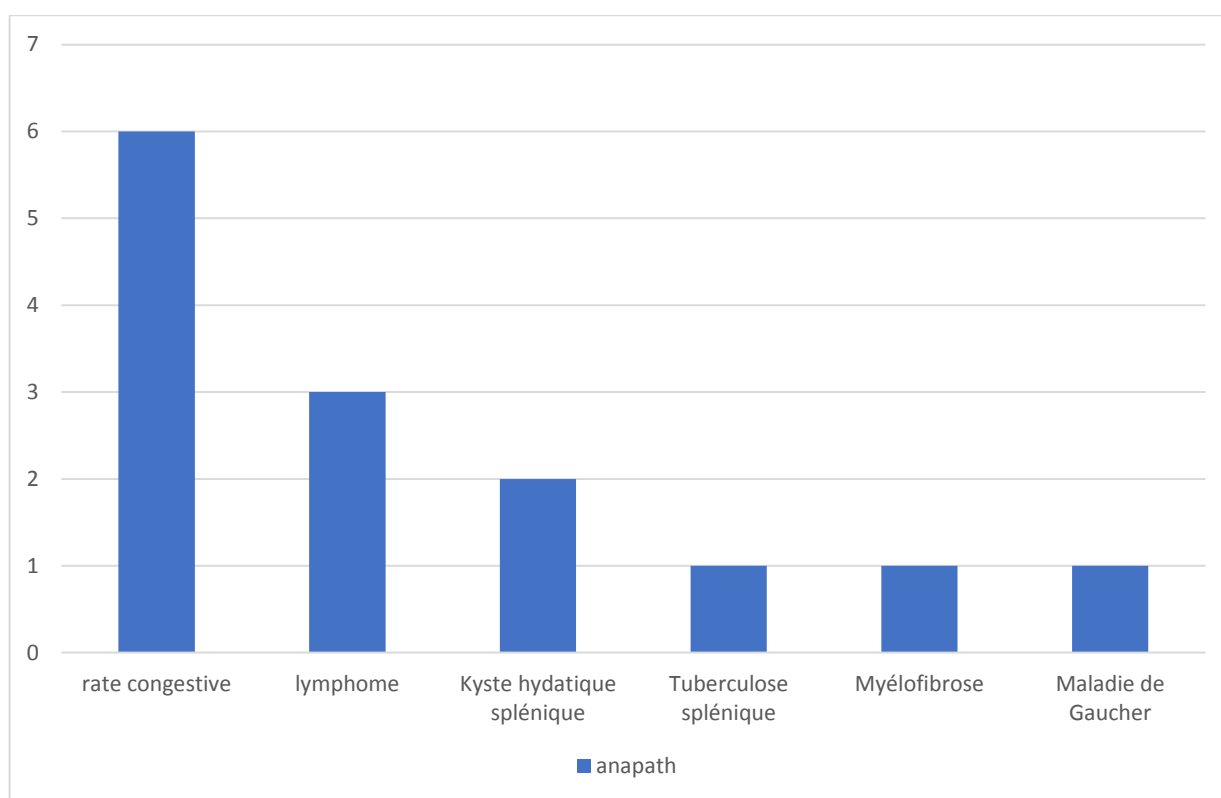
## VIII. Etude anatomopathologique :

L'étude anatomopathologique a permis de poser le diagnostic chez deux patients ayant bénéficié d'une splénectomie à visée diagnostique (14,2%) : il était revenu en faveur d'une tuberculose splénique chez un patient et d'un lymphome splénique chez l'autre.

Les résultats sont revenus en faveur d'une rate congestive dans 6 cas (42,8%), un lymphome dans 3 cas (21,4%), kyste hydatique splénique dans 2 cas (14,2%), myélofibrose dans 1 cas (7,1%) et en faveur d'une maladie de Gaucher dans 1 cas (7,1%).

Deux petites rates accessoires ont été objectivées dans 1 cas (7,1%), mesurant 0,6cm de diamètre.

Le poids des pièces opératoires de splénectomie variait entre 370 grammes et 4,2 kilos et les dimensions entre 7,5x6x4 et 36x25x16 cm.



**Diagramme 10 : Les différents résultats de l'étude anatomopathologique**



# ANALYSE

# ET DISCUSSION

## I. Rappels :

### A. Rappel embryologique : [10]–[14]

Contrairement au thymus, la rate est un dérivé mésoblastique qui a une origine uniquement mésenchymateuse.

Elle se constitue dès le 13<sup>ème</sup> stade du développement embryonnaire (soit 32 jours) dans le mésogastre dorsal au contact de l'estomac, où elle entraîne de multiples épaissements du mésothélium viscéral sur lequel s'accumulent les cellules mésenchymateuses. Ces formations nodulaires vont fusionner secondairement pour former une rate lobulée chez le fœtus. Le témoin de cette lobulation est représenté à la naissance par l'aspect crénelé du bord antérieur et par la segmentation artérielle de la rate.

La rate se situe initialement sur la ligne médiane du mésogastre postérieur puis par la suite, vers la 8<sup>ème</sup> semaine, la migration de l'estomac entraîne avec lui la rate vers la gauche de la bourse omentale. Le mésogastre dorsal se déplace vers la cavité abdominale postérieure et reste relié à la rate par le ligament spléno-rénal (contenant les Vx spléniques). La partie du mésogastre primitif, reliant la rate et l'estomac, reste conservée sous la forme de l'épiploon gastro-splénique, faisant ainsi de la rate un organe intrapéritonéal.

Pendant le premier trimestre la rate va être colonisée par d'autres cellules, notamment des macrophages et des précurseurs de l'érythropoïèse. Les cellules mésenchymateuses commencent à former un réseau et à ce stade la rate présentera une activité hématopoïétique transitoire (contemporaine avec l'hématopoïèse fœtale hépatique qui disparaîtra avec l'apparition plus tard de l'hématopoïèse médullaire).

L'architecture de la rate va prendre alors au fur et à mesure une structure lobulée suite à la pénétration de trabécules. A partir de la 15<sup>ème</sup> semaine, on peut distinguer

la pulpe blanche (constitué de lymphocyte) de la pulpe rouge (fait d'un réseau de sinusoides vasculaires) à la périphérie des lobules.

La rate acquiert secondairement son caractère lymphoïde définitif par sa colonisation par des précurseurs de lymphocytes T dès La 18<sup>ème</sup> semaine de vie intra-utérine et par des précurseurs de lymphome B à partir de 23 semaines.

Il existe de nombreuses variations embryologiques. Nous citons parmi elles :

♣ Des anomalies de position : L'ectopie de la rate ou encore rate baladeuse sont des anomalies originaires d'un défaut de maturation (agénésie ou hyperlaxité) des ligaments gastro-spléniques et spléno-rénales. La rate devient très mobile pouvant migrer au niveau de l'abdomen ou bien le pelvis ou encore se compliquer de torsion et d'un infarctus splénique.

♣ Des anomalies de nombre : asplénie, rates surnuméraires provenant d'îlots mésodermiques n'ayant pas fusionnés avec le bourgeon splénique, rate accessoire ; ou encore polysplénie ou la rate est divisée en plusieurs portions.

♣ Des anomalies de fusion : notamment gonado-splénique, suite à une anomalie de migration de l'ébauche gonadique située à proximité de la rate. Son diagnostic se fait généralement à l'enfance devant une masse scrotale ou dans le cadre de l'exploration d'une cryptorchidie.

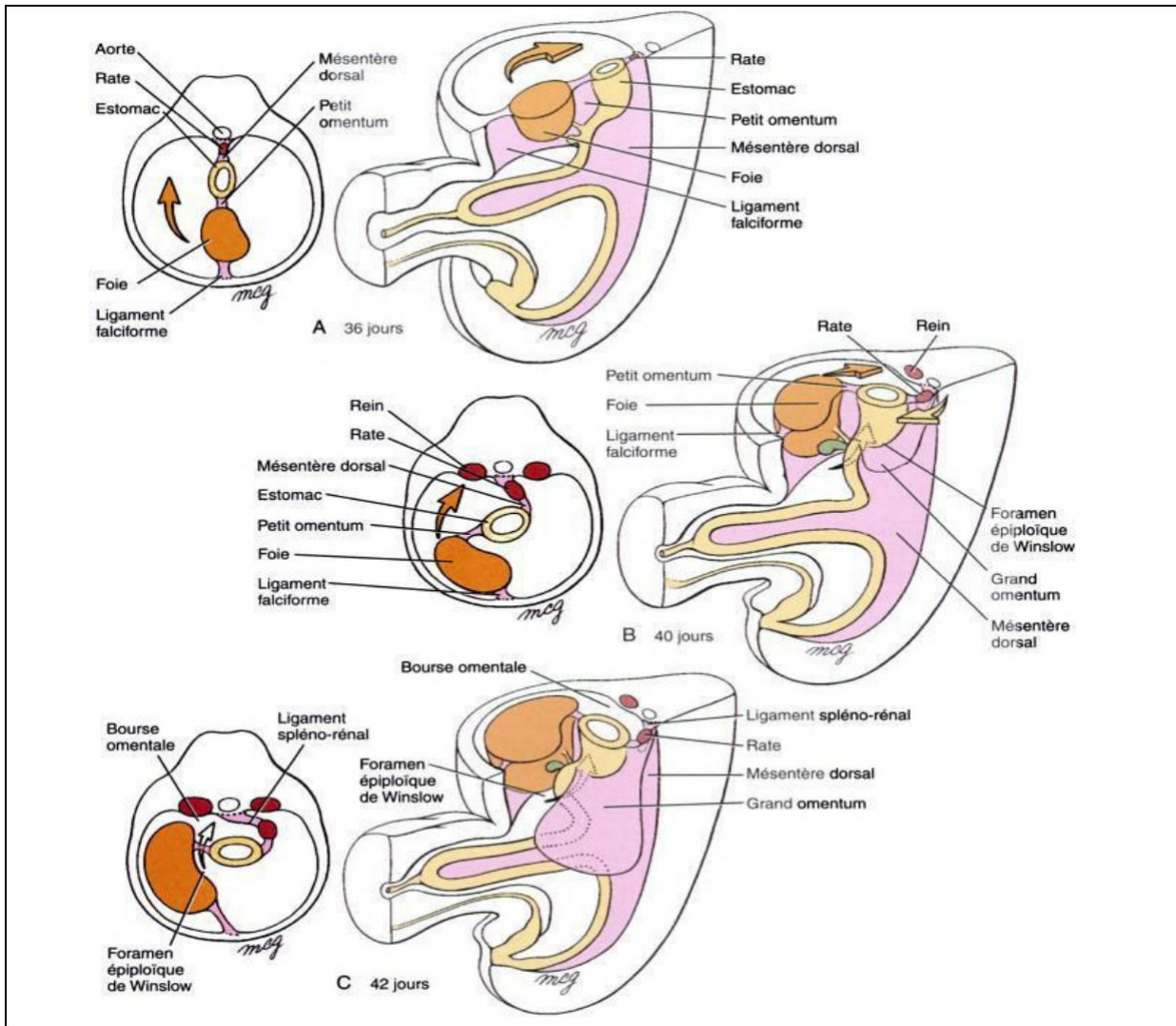


Figure 6 : Développement de la rate [10]

## B. Rappel anatomique : [15]-[20]

La rate est l'organe lymphoïde secondaire le plus volumineux. Elle est située dans l'étage sus mésocolique au niveau de l'hypochondre gauche, prenant la forme d'un grain de café. Elle est caractérisée par sa mollesse et sa vascularisation très riche, en étroite connexion avec le système porte. Ces particularités anatomiques expliquent ainsi la fréquence des hémorragies lors des différentes interventions chirurgicales portant sur ce viscère.

## 1. Anatomie descriptive :

### a. Configuration externe :

La rate est un organe sous forme d'un tétraèdre irrégulier allongé, de couleur rouge violacé, friable mais ferme et lisse de sa consistance. Elle est recouverte d'une capsule lisse – capsule de Malpighi, dont elle est facilement décollable.

Elle a environ la taille d'un poing, avec des dimensions moyennes de 12cm de hauteur, 8cm de largeur et de 4cm de hauteur chez l'adulte. Il existe cependant de multiples variations morphologiques avec des formes tantôt allongées, tantôt compactes. Le poids moyen est de 17g chez l'enfant, 150 à 300g chez l'adulte, avec une tendance à diminuer progressivement avec l'âge.

Elle possède une surface convexe regardant en dehors et une surface plane regardant en dedans et en avant, qui est subdivisée en trois faces secondaires modelées selon les organes en contact avec elles et séparées entre elles par plusieurs bords.

Ainsi, on distingue quatre faces, trois bords, un apex et une base :

\* **La face postéro latéral** : ou face diaphragmatique, est la plus étendue de ces faces, de forme convexe.

\* **La face antéro-médiale** : ou face gastrique vu qu'elle est moulée sur l'estomac, elle présente en avant un bord médial qui la sépare de la face rénale, et en arrière, tout le long de ce bord, se trouve une rangée de 6 à 8 fossettes constituant le hile de la rate qui livre passage aux vaisseaux spléniques à travers le parenchyme.

\* **La face inféro-médiale** : ou face rénale, plane, elle se moule sur la partie antérosupérieure et latérale du rein gauche. Cette face regarde en bas et en dedans.

\* **La face antéro-inférieure** : ou face colique. Base plane parfois légèrement déprimée du tétraèdre, elle regarde en dedans, en bas et en avant, reposant sur la queue du pancréas et l'angle colique gauche.

Ces faces sont séparées par trois bords et un contour :

\* **Le bord antérieur** : Convexe, il possède un aspect pseudo lobulaire dues à des incisures à ce niveau. Il permet de séparer la face diaphragmatique et la face gastrique. C'est ce bord qui devient palpable en cas de splénomégalie.

\***Le bord postérieur** : Mousse et faiblement concave en bas et en dedans, il se projette sur la onzième cote et permet de séparer la face diaphragmatique et la face rénale.

\* **Le bord médial** : Parallèle au grand axe de la rate, il permet de séparer la face gastrique et rénale.

Ces trois bords s'unissent en haut pour former l'**apex** de la rate.

Nous distinguons également **trois crêtes** qui séparent la base de la rate de l'une de ses faces :

- une crête comprise entre la base et la face diaphragmatique.
- une crête mousse entre la base et la face rénale.
- et une troisième crête peu saillante placée entre la base et la face gastrique.

Au point de jonction du bord interne de la rate et des deux crêtes qui séparent la base des faces rénales et gastriques, se trouve une saillie arrondie appelée l'ongle basal interne.

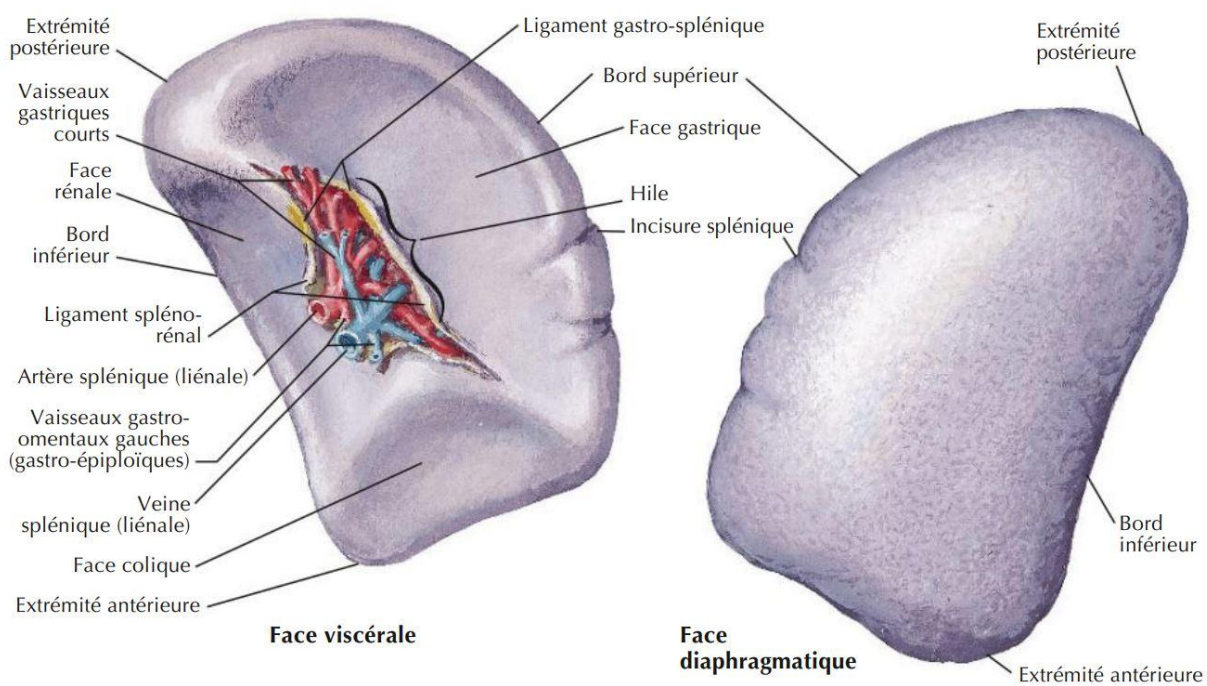


Figure 7 : Faces et hile de la rate [20]

**b. Configuration interne :**

La rate est entourée d'une capsule fibreuse qui se prolonge à l'intérieur de l'organe à travers le hile engainant les différents éléments du pédicule splénique, puis envoie à travers sa face profonde de nombreuses travées conjonctives et élastiques dans le parenchyme contenant également des fibres musculaires lisses permettant à la rate une certaine contractilité.

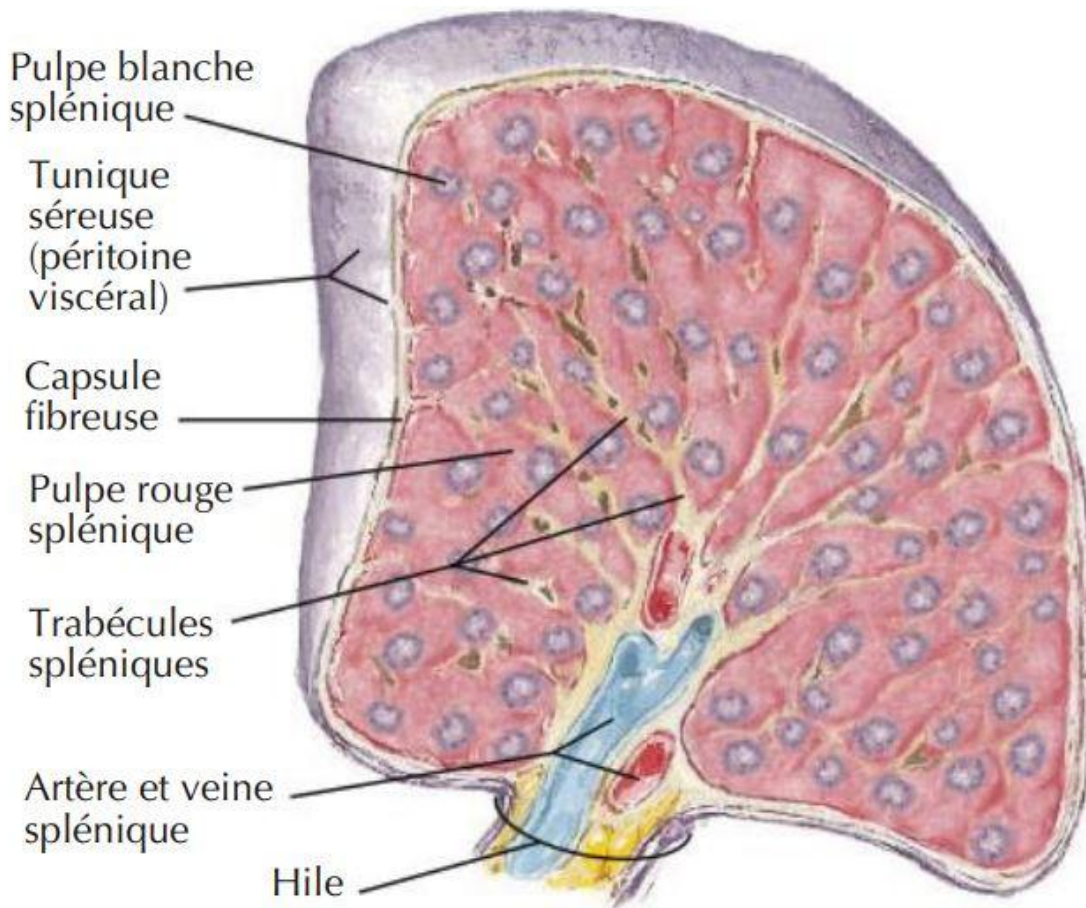
On distingue trois zones dans le parenchyme splénique : la pulpe rouge, la pulpe blanche, et la zone marginale.

- La ***pulpe rouge*** est constituée de sinus sanguins et de cordons cellulaires appelés cordons de Billroth. Ces cordons s'étendent entre les sinus et contiennent de nombreuses cellules sanguines : macrophages, plasmocytes, globules rouges, globules blancs et plaquettes.

- La ***pulpe blanche*** se présente sous forme d'un manchon blanchâtre granulé autour des artères centrales composé d'amas de tissu lymphoïde appelés corpuscules de Malpighi. Dans ces zones existent des follicules lymphoïdes primaires ou secondaires, plus ou moins développée suivant les stimulations antigéniques exercés sur l'organisme.

- La ***zone marginale*** se situe quant à elle au niveau de la jonction de la pulpe rouge et de la pulpe blanche. Elle comporte des cellules lymphoïdes et des macrophages.





### Coupe transversale

Figure 8 : Configuration interne de la rate [20]

## 2. Anatomie topographique :

### a. Situation :

La rate se projette suivant une surface ovalaire sur la paroi thoraco-abdominale à gauche, au niveau de l'hypochondre gauche de la cavité abdominale, au-dessous du diaphragme et au niveau de l'étage sus-mésocolique.

De face, la rate ne dépasse pas le rebord costal gauche, entièrement protégée par la partie inférieure du gril costal. Ce qui fait que la rate ne peut être palpée à l'état normal.

De profil, elle se projette entre la huitième et la onzième côte, son axe longitudinal est oblique en bas, en avant et en dehors, parallèle à la dixième côte. Cet axe peut être variable selon le morphotype du sujet. Ainsi, chez les sujets brévillignes, la rate est profonde, haut située, presque horizontale, elle devient proche de la queue du pancréas et du lobe gauche du foie. Chez les sujets longilignes, la rate est peu profonde, plus basse, presque verticale, s'éloignant de la queue du pancréas et du lobe gauche du foie, et se rapprochant de l'angle colique gauche.

L'extrémité antérieure de cette projection ne dépasse pas la ligne medio-claviculaire, alors qu'en postérieure elle s'arrête à 2cm du rachis dorsolombaire.

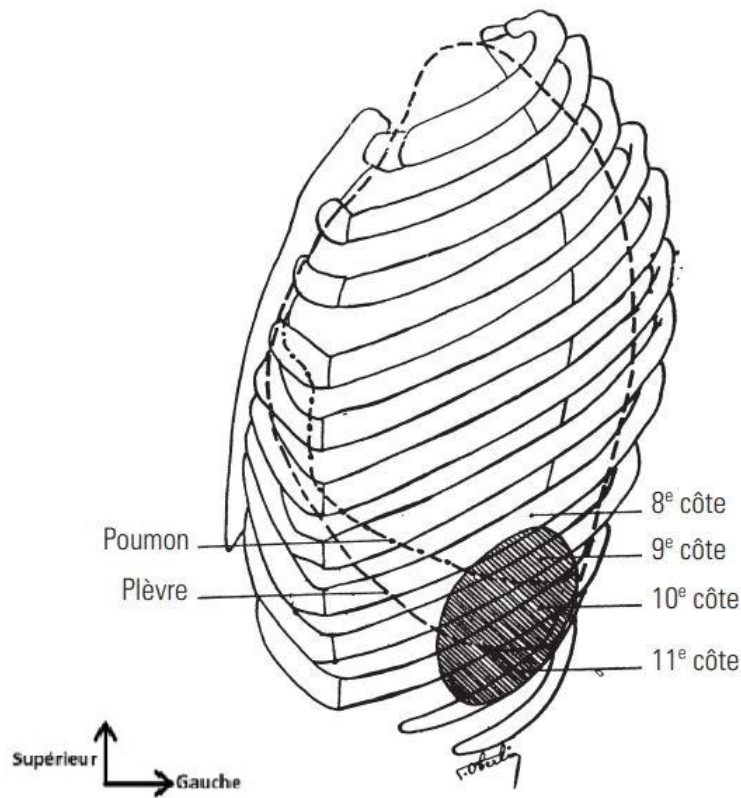


Figure 9 : Repères squelettiques et pleuropulmonaires de la rate [21]

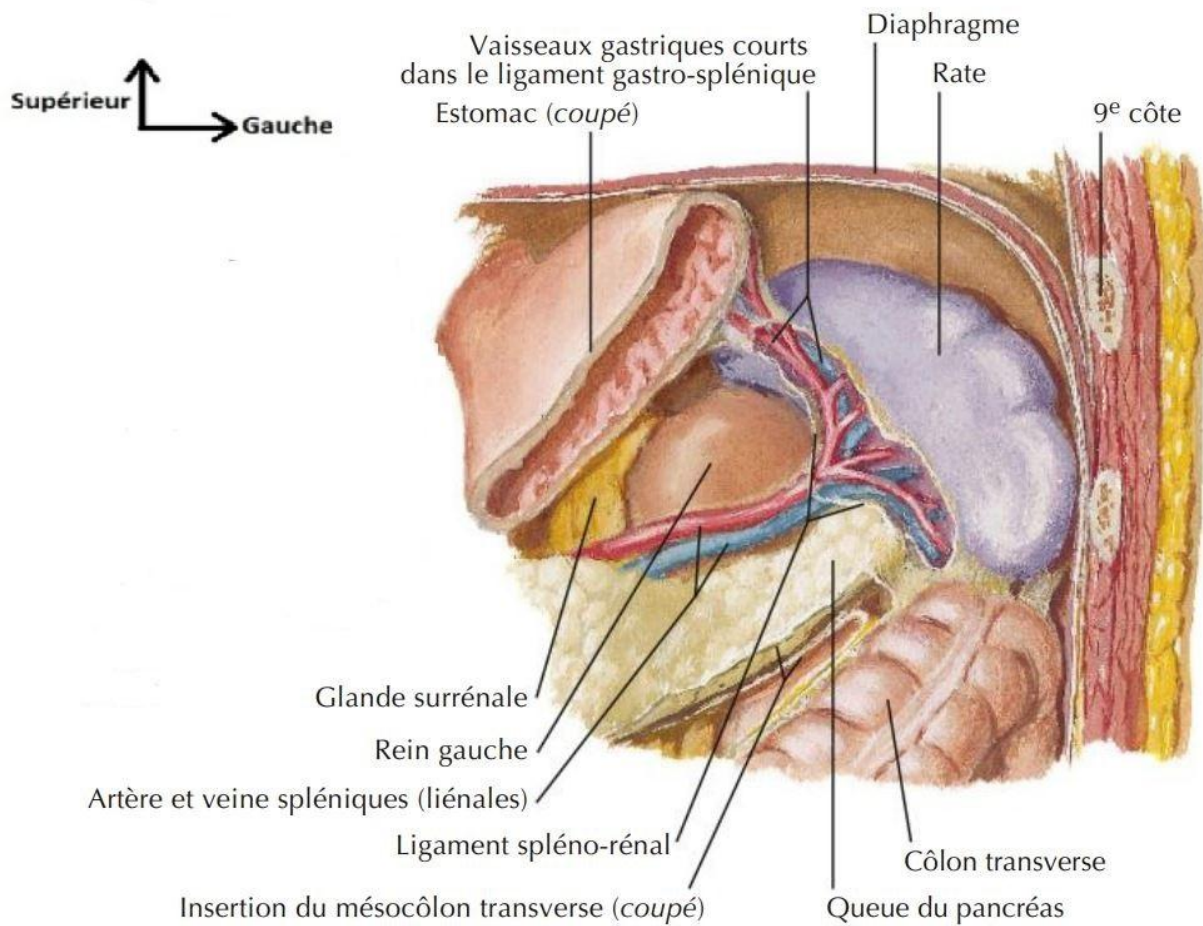


Figure 10 : La rate in-situ [20]

**b. Moyens de fixité :**

La rate est située profondément dans la loge splénique. Presque entièrement tapissée par le péritoine, la rate est fixée essentiellement par son pédicule vasculaire et par des replis péritonéaux ainsi que des ligaments qui lui confère une certaine mobilité dans sa loge cellulo-fibreuse.

Nous distinguons :

- Le **ligament phrénico-splénique**, assurant sa fixation en haut au diaphragme.
- Le **ligament phrénico-colique gauche ou sustentaculum lienis** en bas qui joint l'angle colique gauche à la paroi abdominale latérale formant ainsi le plancher de la loge splénique sur lequel repose la base de la rate.
- Le **ligament spléno-rénal**.
- L'**épiploon gastro-splénique** tendu entre la grosse tubérosité de l'estomac et le bord antérieur du hile. Il contient les artères gastriques courtes et la portion initiale du pédicule gastro-épiploïque gauche et permet de solidariser la rate à l'estomac.
- L'**épiploon pancréatico-splénique, véritable méso de la rate** tendue entre la face antérieure du rein et la queue du pancréas d'une part et le bord postérieur du hile splénique d'autre part, il unit le hile de la rate au pancréas. C'est par ce ligament que le pédicule splénique gagne le hile de la rate.
- s'y rajoute les différents éléments vasculaires spléniques.

En conclusion, la pression intra abdominale et les différents organes contenus dans la loge sous phrénique gauche sont les principaux éléments stabilisant la rate.

**c. Rapports :****-Rapports péritonéaux :**

La rate n'est pas entièrement péritonisée, et comme pour le foie ou la vésicule biliaire, on peut décrire une zone dépéritonisée (ou bare area) à la partie supérieure de la face rénale au contact du pôle supérieur du rein gauche. Tantôt les mésos sont

longs et la rate est facilement extirpable, tantôt ils sont courts, rendant une splénectomie plus difficile.

Au niveau du hile, le péritoine forme :

- En dorsal, l'épiploon pancréatico-splénique,
- En ventral, l'épiploon gastro-splénique

Ces 2 épiploons ferment la partie gauche de l'arrière cavité des épiploons.

- ***Rapports avec les organes de voisinage :***

\*. **Loge splénique** : délimité par :

- La coupole diaphragmatique, en crânial, dorsal et latéral.
- Le rein gauche, en dorsal.
- L'estomac, en médial
- Le colon transverse et surtout l'angle colique gauche, en caudal.
- Le grill costal, en ventral.

Elle est formée par deux loges :

**a- La loge anatomique :**

C'est un espace virtuel compris entre la capsule de malpighi et le péritoine viscéral.

Il ne devient réel que lorsqu'un manchon de péri-splénite épaissit la capsule et le péritoine viscéral ou lors d'un hématome de la rate.

**b- La loge chirurgicale :**

C'est un espace réel inter-viscéro-pariétal où loge la rate entourée du péritoine et où glisse la main du chirurgien au cours des interventions.

Les rapports de la rate doivent être étudiés selon les différentes faces et bords :

- **La face latérale** : répond au diaphragme et par son intermédiaire au cul-de-sac pleural gauche, au poumon gauche et à la paroi thoracique inférieur.
- **La face viscérale** :
  - *Surface rénale* : répond au rein gauche et à la surrénale gauche.

– *Surface gastrique* : répond à la face postérieure de l'estomac et au foie.

Le hile de la rate est situé à la partie postérieure de la face gastrique et répond à l'arrivée du pédicule splénique et à la queue du pancréas qui vient au contact du hile.

– *Surface colique* : repose sur l'angle colique gauche et le ligament phrénico-colique.

- **Le bord antérieur** : Ce bord est en rapport à travers le diaphragme avec la plèvre et en arrière avec le poumon gauche.
- **Le bord postérieur** : Ce bord s'enfonce dans la gouttière comprise entre la partie verticale du diaphragme et la partie supéro-externe du rein gauche.
- **Le bord médian** : compris entre l'estomac et la face antérieure du rein
- **Le pôle supérieur** : grosse tubérosité et lobe gauche du foie en avant.
- **Le pôle inférieur** : l'angle colique gauche et la partie gauche du mésocolon transverse.

Ces rapports expliquent l'extension tumorale vers le hile d'un certain nombre de cancers digestifs.

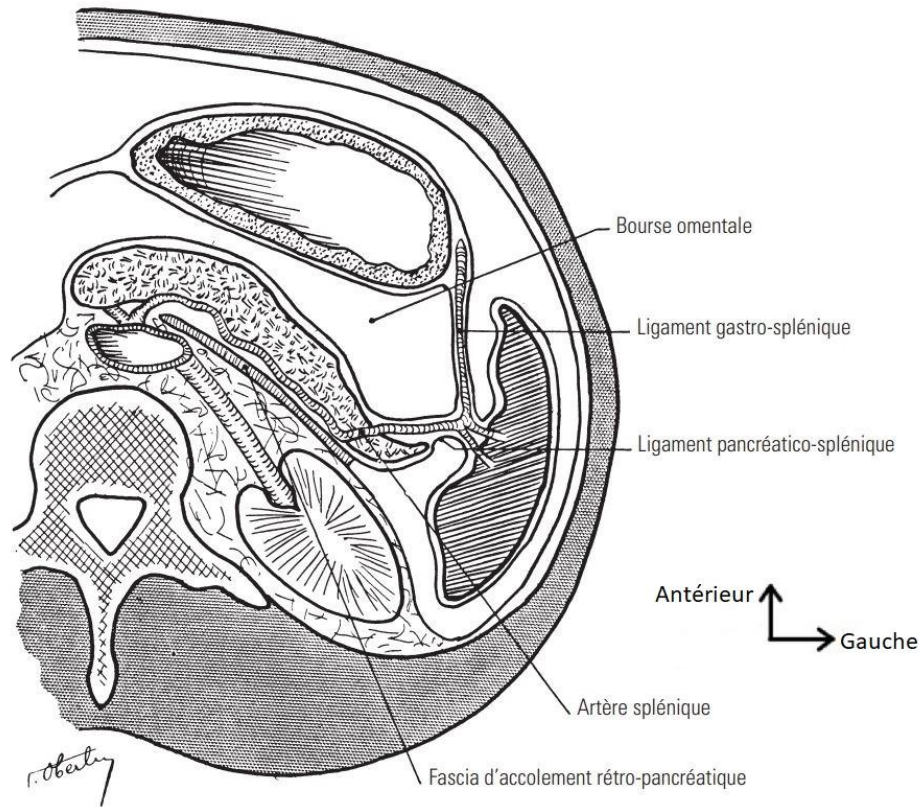


Figure 11 : Rapports péritonéaux et moyens de fixité de la rate [21]

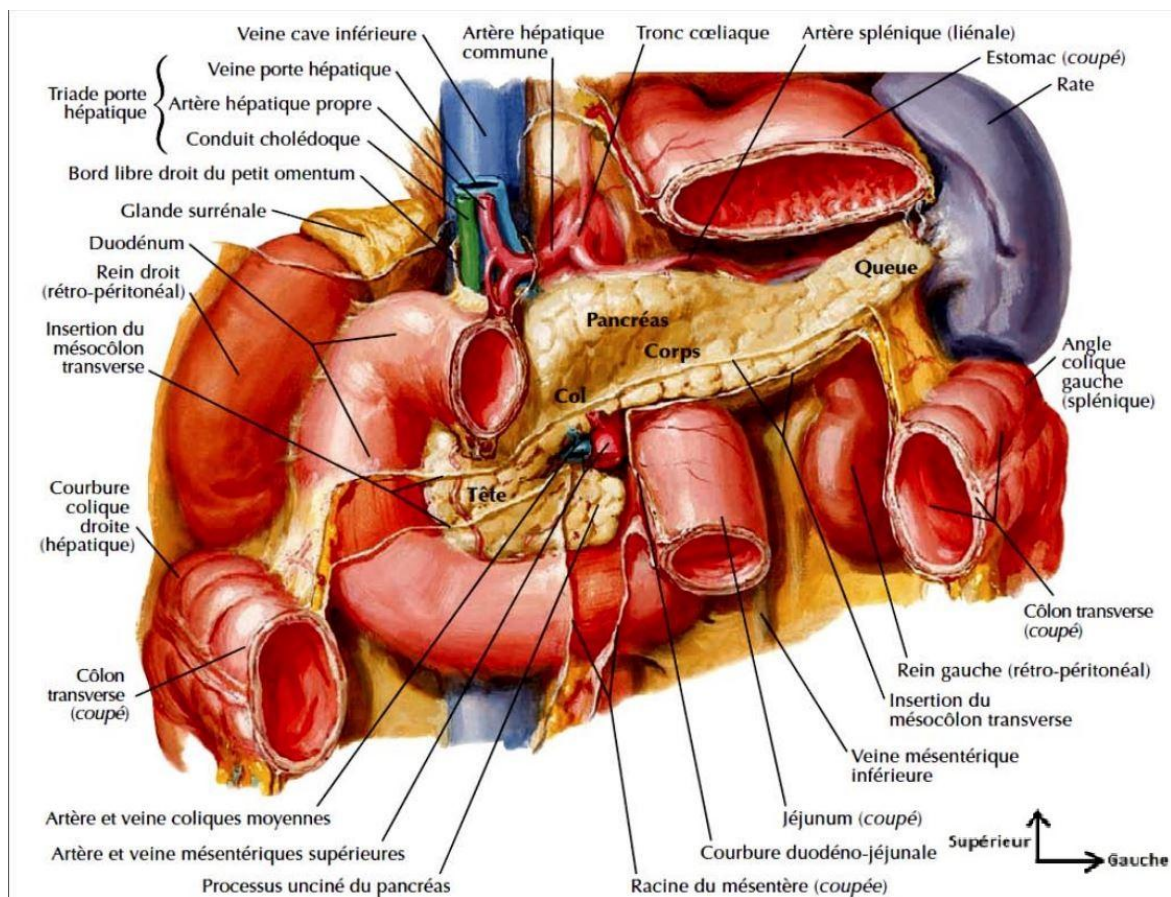


Figure 12 : Rapports viscéraux de la rate [20]

### 3. Vascularisation et innervation :

#### a. Vascularisation artérielle :

L'artère splénique (ou artère linéale) est responsable de la vascularisation de la rate.

**Origine** : Artère volumineuse (5mm de calibre pour une longueur de 20cm en moyenne), elle est une des trois branches de division du tronc cœliaque (avec l'artère gastrique gauche et l'artère hépatique gauche). Elle peut naître directement de l'aorte ou de l'artère mésentérique supérieure dans de très rare cas (1%).

**Trajet** : Elle suit un trajet sinueux dans le fascia rétro pancréatique ou elle croise de droite à gauche le bord supérieur du pancréas, la face postérieure du corps du pancréas puis la face antérieure de la queue du pancréas. Elle est adjointe à la veine splénique en dessous, le plexus splénique ainsi que les nœuds lymphatiques pancréatiques supérieurs et spléniques.

Elle donne au cours de son trajet les collatérales suivantes :

- L'artère pancréatique dorsale,
- Des branches pancréatiques corporéales,
- La grande artère pancréatique, qui s'étend de gauche à droite près de la surface postérieure de la glande, suivant le cours du canal pancréatique,
- L'artère pancréatique inférieure,
- L'artère pancréatique caudale qui s'anastomose avec la branche inférieure,
- L'artère gastro-épiplœique gauche s'anastomosant avec son homologue droite,
- Les artères gastriques courtes.

**Terminaison** : Elle se termine à 2 cm (type long) ou parfois directement au niveau du hile dans le ligament spléno-rénal où elle se divise en deux branches lobaires supérieures et inférieures dans la majorité des cas parfois en trois branches supérieures, moyens et inférieures définissant alors trois lobes spléniques.



a. **Vascularisation intrinsèque** : La vascularisation splénique intrinsèque est constituée d'une segmentation vasculaire, délimitant deux hémisplènes irrigués par les artères polaires et séparés par un plan avasculaire perpendiculaire au grand axe de la rate.

Ainsi, chaque artère lobaire splénique se divise dans le hile splénique en artères segmentaires qui donne par la suite des artères trabéculaires qui donnent par la suite les artères de la pulpe blanche entourées d'une gaine lymphatique. De ces dernières se détachent deux à six artères pénicillées qui donne elle-même naissance aux artérioles ellipsoïdes puis des capillaires terminaux qui s'ouvrent sur les sinus veineux de la pulpe rouge.

La segmentation veineuse quant à elle est claquée sur la segmentation artérielle. Cette disposition métamérique conditionne les possibilités de réalisation des splénectomies partielles réglées.

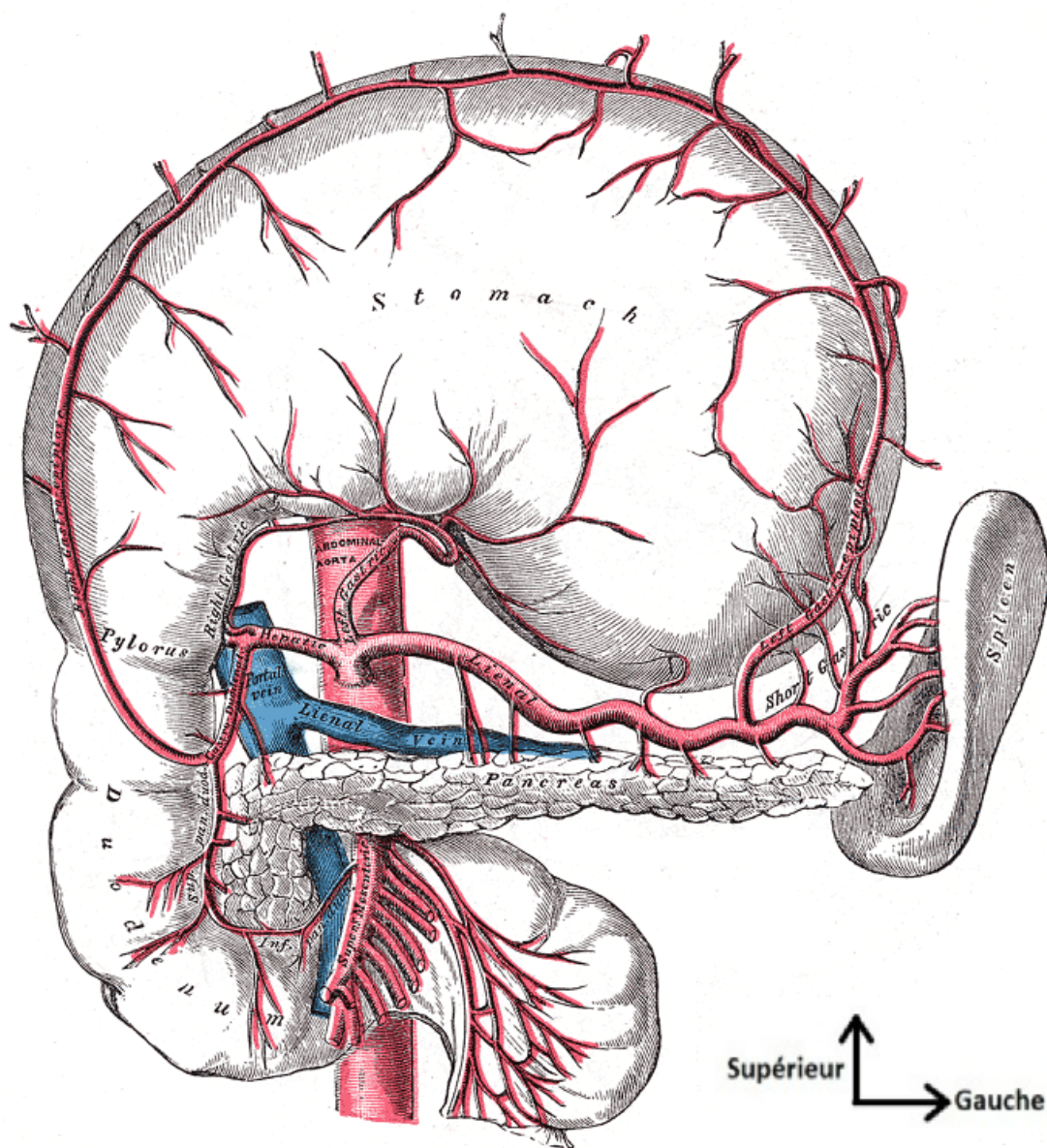


Figure 13 : vascularisation artérielle de la rate [22]

**b. Retour veineux :**

Il est assuré par la veine splénique, également surnommée veine linéale.

**Origine** : c'est une veine volumineuse (8 à 10mm de diamètre) qui est formée par la confluence au niveau du hile splénique de plusieurs veines trabéculaires drainant les sinus veineux de la pulpe rouge.

**Trajet** : Elle possède un trajet horizontal satellite à l'artère liénale et croise de gauche à droite la face antérieure de la queue du pancréas puis le bord supérieur et sa face postérieure en longeant le bord inférieur de l'artère splénique. Elle est située au-dessus et en avant de la veine rénale, et croise en avant l'origine de l'artère mésentérique supérieur.

Au cours de son trajet, la veine splénique reçoit les **afférences** suivantes :

- **La veine mésentérique inférieure,**
- **La veine gastro-épiplœique gauche,**
- **Les veines gastriques courtes,**
- **Les veines pancréatiques.**

**Terminaison** : Elle donne naissance au tronc spléno-mésaraïque en s'unissant avec la veine mésentérique inférieure en formant un angle variant de 75 à 130 puis se réunira avec la veine mésentérique supérieure pour former la veine porte.

Il est à noter que parfois la veine splénique et la veine mésentérique inférieure se jettent directement dans la veine porte sans former de tronc commun.

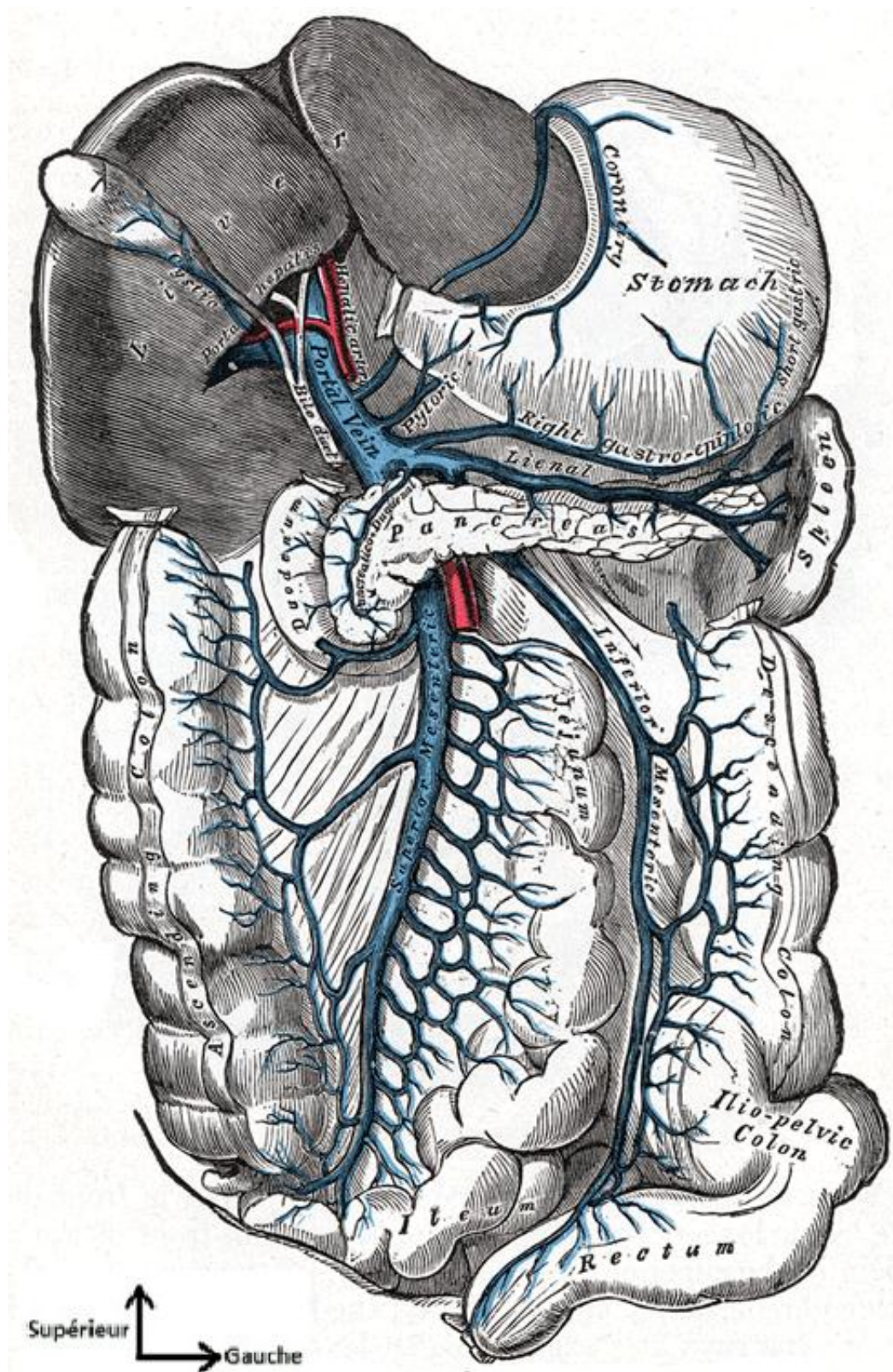


Figure 14 : Veines de la rate [22]

**c. Drainage lymphatique :**

Les lymphatiques de la rate sont plutôt rares et proviennent de deux réseaux : l'un superficiel, entre la capsule de Malpighi et le péritoine viscéral, l'autre profond en communication avec le premier et qui suit les veines spléniques pour émerger au niveau du hile.

Les lymphatiques spléniques se jettent ensuite dans les ganglions hilaires de la rate situés au contact de la terminaison de l'artère splénique qui sont drainés par les ganglions lymphatiques pancréatico-spléniques situés dans l'épaisseur de l'épiploon pancréatico-splénique. L'ensemble se draine vers les nœuds de la région cœliaque.

**d. Innervation :**

La rate dispose d'une innervation neurovégétative principalement à fonction vasomotrice provenant exclusivement du plexus cœliaque (branche du pneumogastrique X). Ces nerfs spléniques accompagnent l'artère linéale sous forme d'un plexus periartériel splénique puis pénètrent dans le parenchyme de la rate à travers son hile.

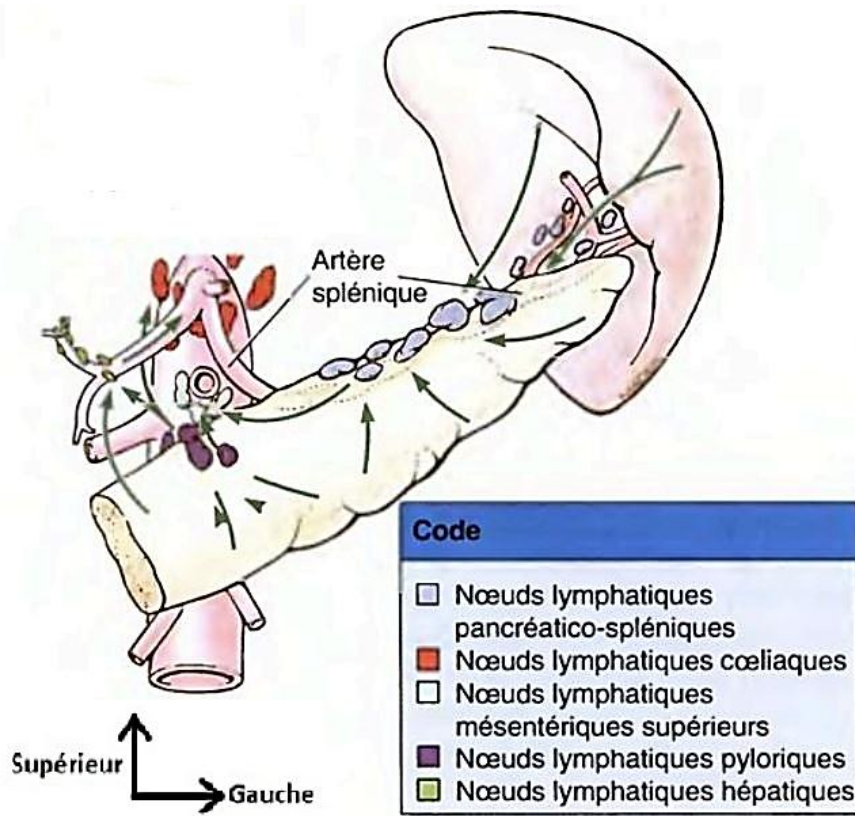


Figure 15 : Lymphatiques de la rate [23]

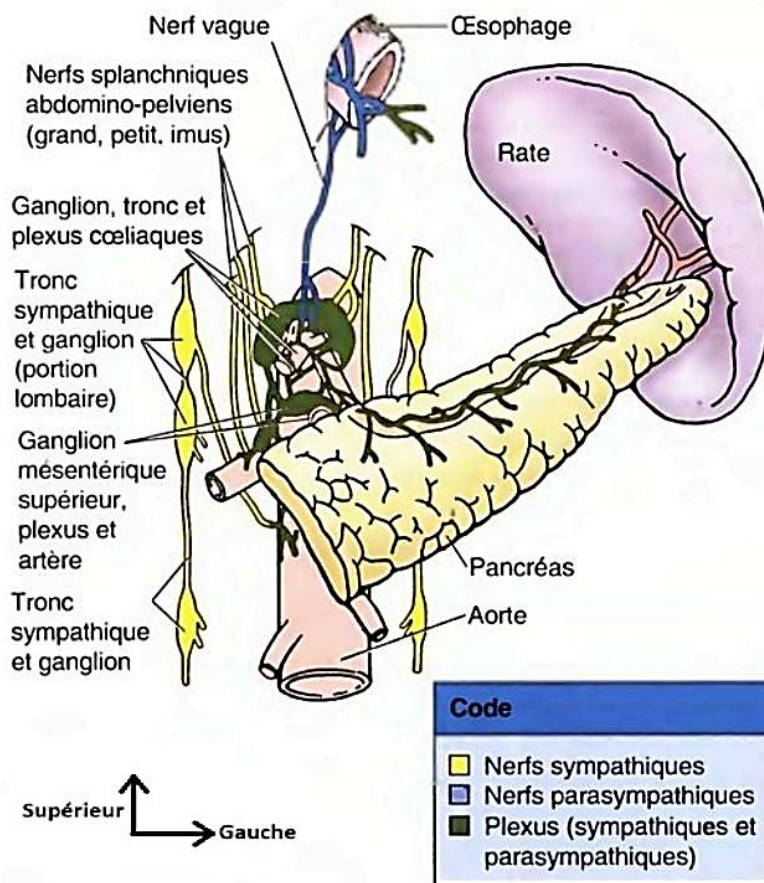


Figure 16 : Innervation de la rate [23]

#### 4. Variations anatomiques :[24], [25]

Elles sont nombreuses et très variées. On distingue :

##### a. Variations morphologiques :

###### ➤ **La rate discoïde :**

Issue d'une malrotation de la rate amenant à un débord sous-costal du quadrant inférieur droit.

###### ➤ **Les sillons persistants :**

Qui permettent à l'état embryologique de séparer les lobules spléniques fœtaux et qui vont amener à un problème de diagnostic différentiel avec les lacérations spléniques dans un contexte traumatique.



Figure 17 : Coupe coronale d'une TDM abdominale objectivant des sillons persistants [24]

###### ➤ **Le tubercule splénique :**

Conséquence de la persistance de lobulations spléniques à l'âge adulte et se présentant comme un tubercule de parenchyme splénique faisant saillie le plus fréquemment au bord médial de la rate, en avant ou au-dessus du pôle supérieur du rein gauche.

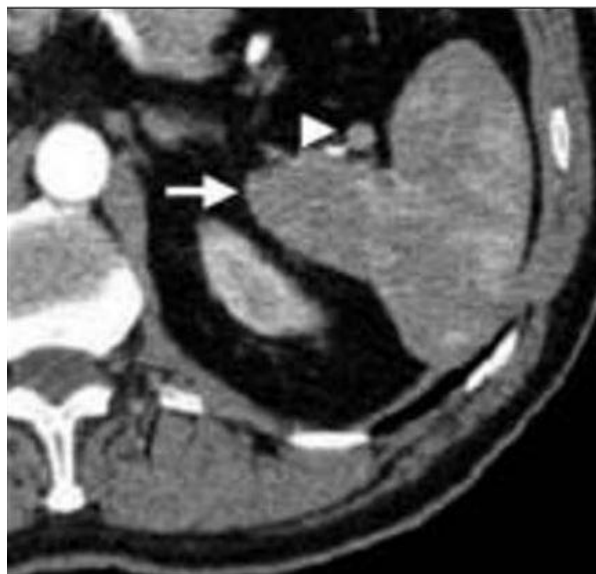


Figure 18 : Coupe axiale d'une TDM abdominale objectivant un tubercule splénique [24]

b. Variations topographiques :

➤ **La rate ectopique ou rate baladeuse :**

C'est une anomalie assez rare (0,5%) qui se définit comme la migration de la rate n'importe où dans la cavité abdominopelvienne. Elle est due à un défaut de développement des ligaments spléno-rénal et gastro-splénique qui aboutit à un long mésentère splénique et donc confère à la rate une mobilité anormale. En raison de ce méso splénique long, il existe plus de risque de torsion du pédicule linéale avec une ischémie aigue ou chronique conséquente.

Il est fréquent qu'après une néphrectomie gauche d'assister à une bascule postérieure de la rate en arrière et en dedans.



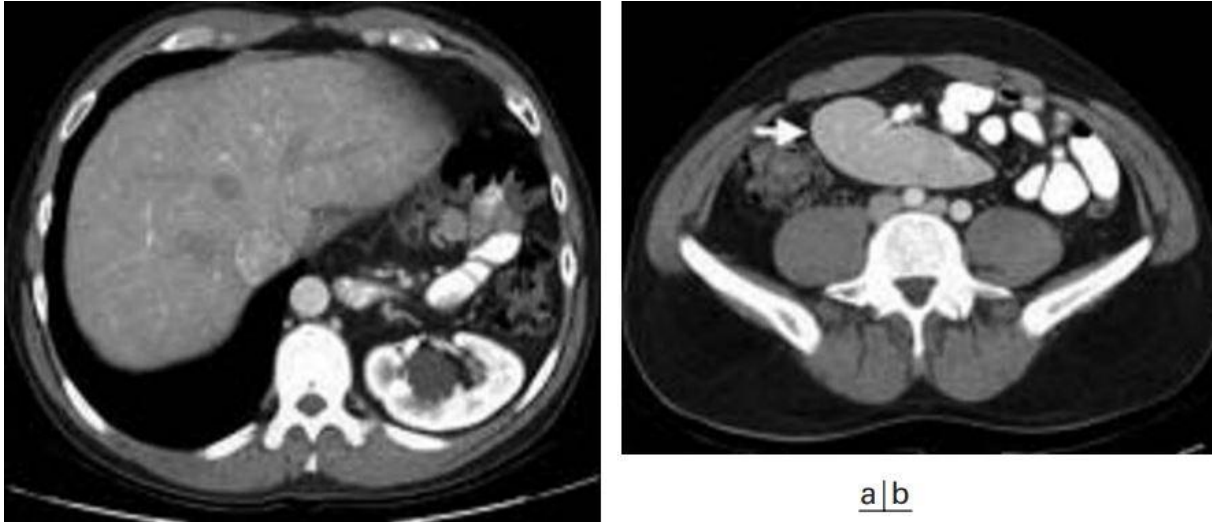


Figure 19 : Rate ectopique [24]

a- Absence de rate en position normale

b- Localisation intra-abdominale de la rate dans ce cas en avant des vaisseaux iliaques communs

c. Variations numériques :

➤ **La rate accessoire :**

Elle se définit comme l'existence d'un fragment ectopique de tissu splénique fonctionnel pédiculé qui est séparé de la rate principale. C'est une variante assez fréquente chez l'enfant (50% des cas) et beaucoup moins chez l'adulte (10% des cas).

Elles peuvent être uniques (88% des cas), doubles (9%) ou supérieures à trois (3%), avec un diamètre moyen de 1 centimètre (quelques millimètres à 3 centimètres). Une rate accessoire peut s'hypertrophier après ablation de la rate principale ce qui rend leur recherche primordiale lors d'une splénectomie, afin d'éviter l'échec et les récives comme pour les purpuras thrombopéniques.

Concernant sa localisation, elle se situe habituellement au niveau de la région splénique ou celle de la queue du pancréas. On retrouve cependant d'autres localisations anatomiques moins fréquentes : le long des vaisseaux spléniques, dans

les ligaments gastro-splénique et spléno-rénal, dans le grand épiploon, le mésentère, la surrénale, et parfois même dans le pelvis ou le scrotum gauche.

Macroscopiquement parlant, la rate accessoire ressemble à un ganglion lymphatique. Elle pose un véritable problème diagnostique puisqu'elle peut simuler à l'imagerie une adénopathie, une tumeur pancréatique, gastrique, intestinale, surrénalienne, testiculaire, voir même la métastase d'une cancer rénal opéré ou non. Le comportement identique de la rate accessoire et de la rate principale à une TDM injectée permet d'aider au diagnostic. En cas de doute, la scintigraphie au Technétium 99 permet de confirmer le caractère splénique du nodule.

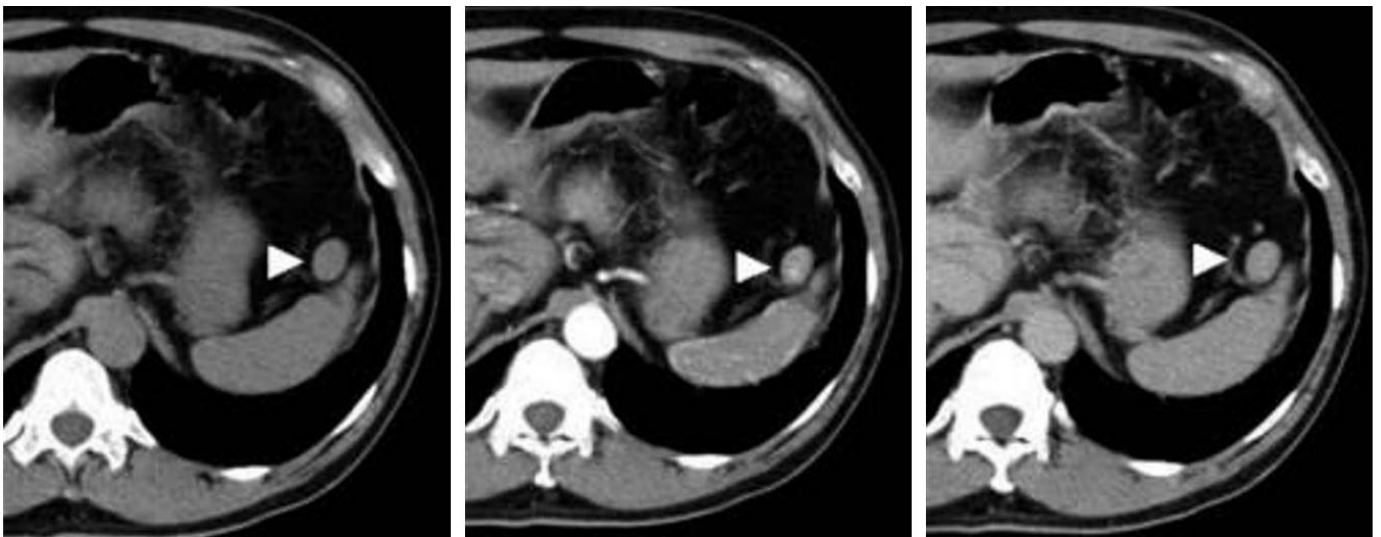


Figure 20 : Rate accessoire présentant la même densité que la rate avant et après injection de produit de contraste [24]

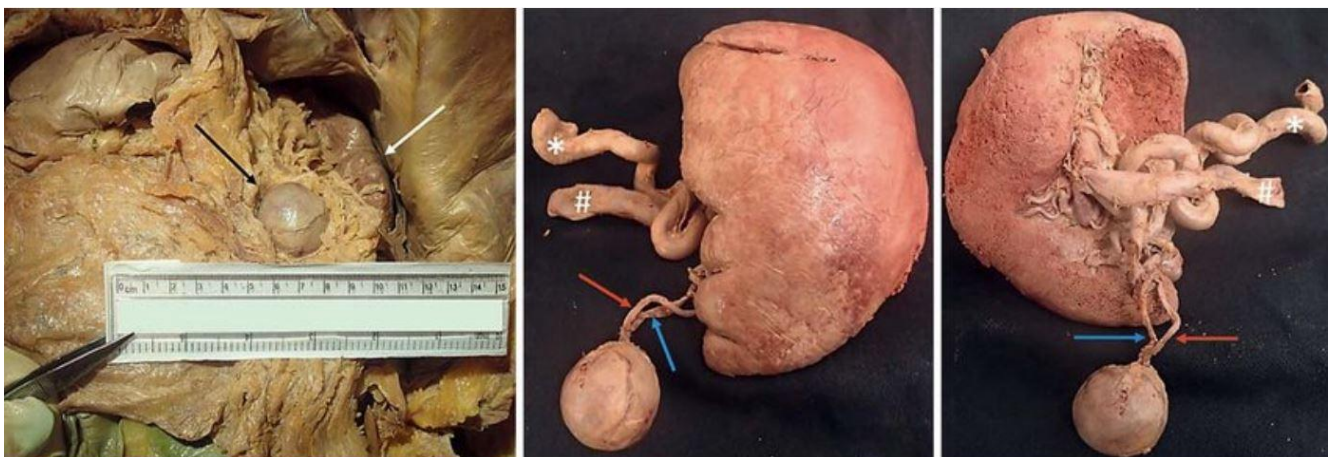


Figure 21 : Rate accessoire du grand omentum sur dissection de cadavre [26]

➤ **La polysplénie :**

C'est un syndrome congénital complexe où la rate est divisée en 2 à 6 petits regroupements de parenchyme splénique de 1 à 6 centimètres de diamètre appelé les splénules, disposés soit dans l'hypochondre gauche, soit dans l'hypochondre droit. Ce syndrome est caractérisé par une hétérotaxie viscérale et un lévoisomérisme concomitant. Lui sont associé le plus fréquemment : des anomalies cardiovasculaires à leur tête la continuation azygos de la veine cave inférieure, et des anomalies viscérales notamment le mésentère commun, un pancréas court, un situs invertus.

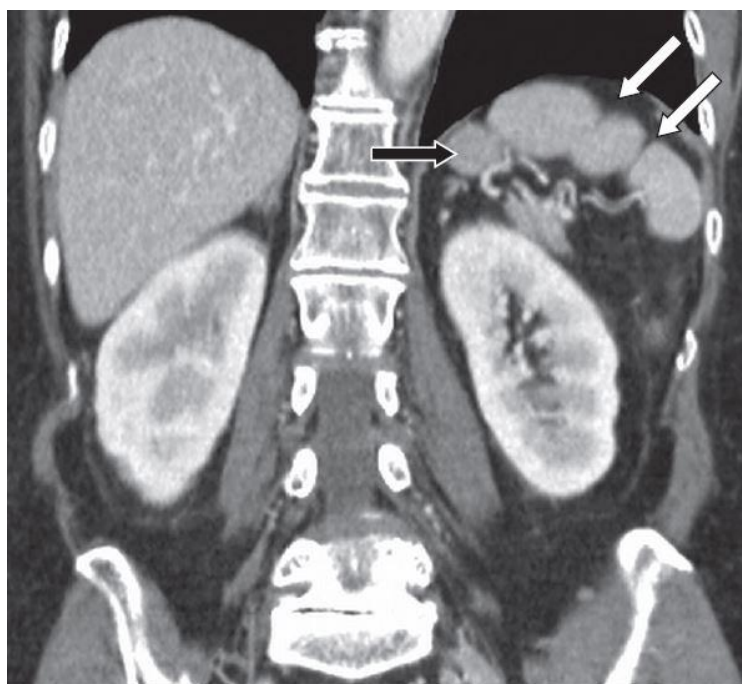


Figure 22 : Aspect scanographique d'une polysplénie [25]

➤ **La splénose :**

Elle se définit comme une autogreffe de parenchyme splénique après une effraction capsulaire de la rate. Sa fréquence est de l'ordre de 67% après un traumatisme splénique. Sa localisation classique est au niveau du péritoine, du foie, du thorax, du tissu sous cutané, ceci toujours du côté gauche. Elle peut mimer une

carcinose péritonéale voir une masse abdominale pseudo tumorale. L'IRM et surtout la scintigraphie au Technétium 99 aide grandement au diagnostic.

➤ **L'asplénie :**

L'asplénie ou absence congénitale de la rate, est une malformation qui touche principalement les garçons, rare mais grave (mortalité dépassant les 95% avant l'âge de 1 an). Elle peut être isolée (25% des cas) ou associée à d'autres malformations ; l'association asplénie, situs inversus partiel et malformations cardiaques réalise le syndrome d'Ivemark.

**C. Rappel histologique :[27], [28]**

La charpente conjonctive de la rate est formée d'une **capsule conjonctive** assez épaisse, recouverte d'un mésothélium péritonéale et contenant quelques fibres musculaires lisses plutôt rare chez l'espèce humaine. De cette capsule émane des travées ne cloisonnant pas entièrement le parenchyme, formées de tissu conjonctif riche en fibres de réticuline et où cheminent les artères et veines provenant du hile.

Entre ces travées s'organise la pulpe splénique. On distingue :

- Un vaste système de sinus veineux spléniques et de capillaires sinusoides séparés les uns des autres par des cordons cellulaires anastomosés : les cordons de Billroth. C'est la **pulpe rouge**, occupant 85% de la masse splénique.
- Des amas de lymphocytes centrés par une artériole et de véritable follicule à centre clair où l'artère est placée de façon excentré (corpuscules de Malpighi) : c'est la **pulpe blanche** qui représente 15% de la masse totale de la rate
- A la périphérie de la pulpe blanche nous avons la **zone marginale**, riche en macrophages et en cellules dendritiques et contenant des capillaires à housse.

**La microcirculation splénique** : Elle présente un système original dont l'importance fonctionnelle est grande.

- Les artères **trabéculaires** spléniques sont situées dans travées conjonctives (trabécules) se ramifiant par dichromie puis se terminent en artères **pulpaire**s ou artères centrales cheminant dans le centre de la pulpe blanche, entourés de manchons lymphoïdes avec de place en place des follicules lymphoïdes excentrés puis elles donnent les **artères terminales** dans la zone marginale au contact des cellules présentatrices d'antigènes
- Des branches collatérales de la pulpe blanche naissent les artères **pénicillées** qui se terminent dans la pulpe rouge en capillaires entourés par les macrophages formant la **housse de Scheigger Seidel** ou capillaires à housse ou ellipsoïde.
- Ces capillaires à housse vont se déverser dans les espaces extracellulaires de la pulpe rouge (espaces réticulaires des cordons de Billroth) réalisant une circulation ouverte.
- De rares capillaires se jetteraient directement dans les sinus veineux réalisant une circulation fermée, qui n'intéresse que 10% du sang entrant la rate.
- Les hématies injectées dans les cordons vont devoir cheminer à travers les mailles du réseau fibrillaire, en contact étroit avec les cellules histiocytaire à activité macrophagique. Puis ils gagneront la circulation veineuse pour quitter la rate en s'insinuant à travers les pores étroits de la paroi des sinus veineux et entre les cellules endothéliales. Les sinus se drainent dans les veines de la pulpe rouge qui sont drainées dans les veines trabéculaires puis dans la veine splénique.

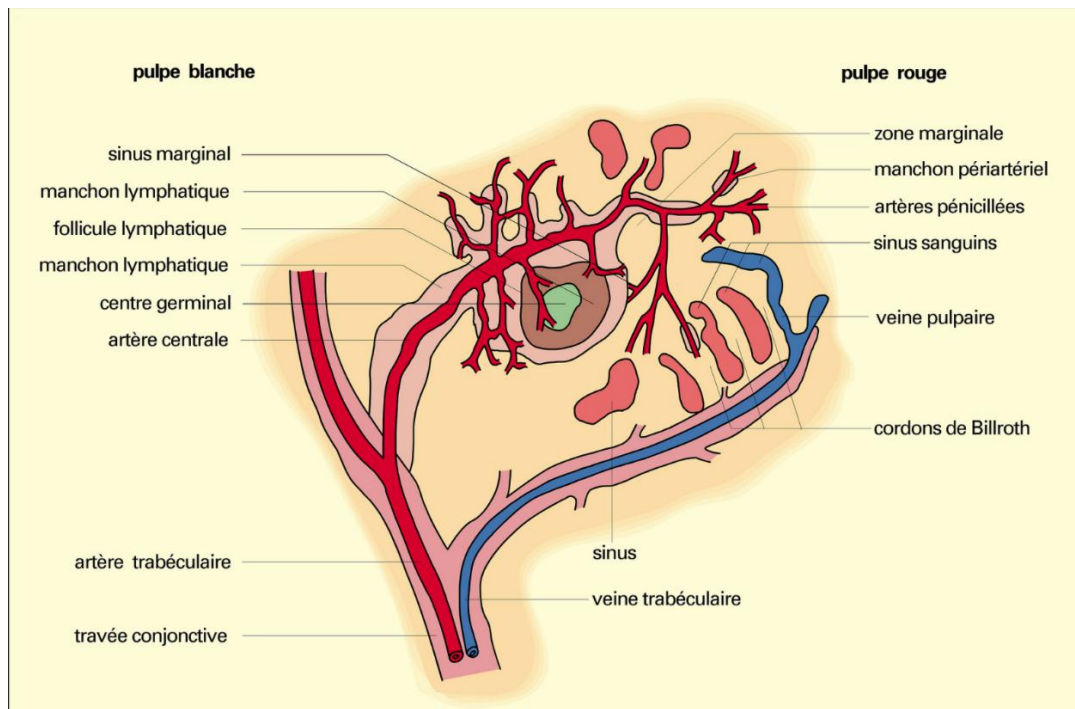
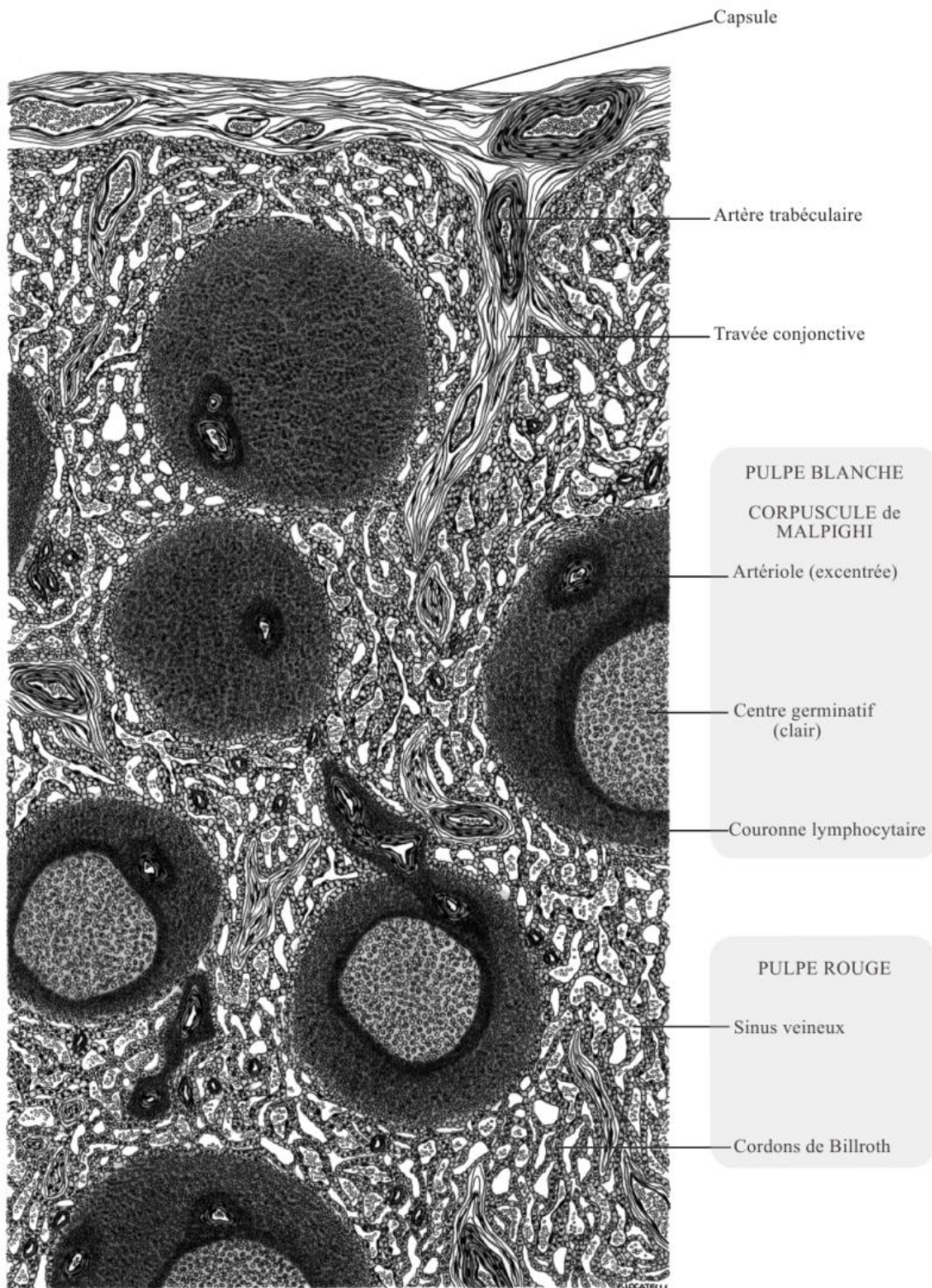


Figure 23 : Microstructure de la rate [29]



RATE

Figure 24 : Schéma d'une coupe histologique de la rate [29]

## **D. Rappel physiologique :[30]–[40]**

La rate assure plusieurs fonctions possibles grâce à son anatomie et à sa composition cellulaire particulière ; c'est un lieu de rencontre entre le sang circulant et le tissu lymphoïde. Elle est impliquée principalement dans l'hématopoïèse, dans la fonction immunitaire, et dans la protection de l'organisme contre les organismes circulants infectieux et tumoraux. Malgré les fonctions importantes que la rate assure, elle demeure non moins un organe non vital, c'est à dire non nécessaire à la vie.

### **1. Rôle hémodynamique :**

#### **a. Régulation de la circulation portale :**

La rate est branchée entre la grande circulation (artérielle) et le système porte. Elle permet de contrôler le débit veineux splénique en fonction du débit artériel en cas d'augmentation de la pression porte par le biais d'une spléno-dilatation qui maintient une certaine pression intra-splénique. Ceci est possible grâce au dispositif musculaire de la capsule et des travées, et grâce aux sphincters situés en amont et en aval des sinus veineux.

#### **b. Réservoir de cellules (pool splénique) :**

La rate représente un important réservoir de cellules sanguine, principalement au niveau de la pulpe splénique et des sinus veineux. Elle peut entreposer 20 à 50cc de globules rouge (1% à 2% de la masse sanguine), un tiers de la réserve lymphocytaire, une fraction du pool marginal des polynucléaires et plus de 30% des plaquettes circulantes relâchées en cas de stimulation adrénérergique ou d'(effort, apnée, hémorragie, etc.). Cette action est principalement due à la contractilité des pores de la pulpe rouge. Ainsi, leur contraction permet d'accroître l'hématocrite de 2%.



## 2. Rôle hématopoïétique :

### a. Activité hématopoïétique de la rate :

Physiologiquement, l'hématopoïèse splénique est active pendant le premier trimestre fœtal, ensuite durant le 2<sup>ème</sup> trimestre la transition se fait graduellement vers l'hématopoïèse médullaire. Cette activité cesse définitivement à la naissance concernant les 3 lignées sanguines, hormis les lymphocytes B et T (produits par le tissu lymphoïde de la pulpe blanche) et les monocytes (produits par le tissu réticulo-endothélial). Cependant, lors de conditions pathologiques où la moelle osseuse est incapable d'assurer une hématopoïèse adéquate et suffisante (anémie hémolytique chronique, myélofibrose, etc.), des îlots d'hématopoïèse splénique apparaissent au niveau de la pulpe rouge (**métaplasie myéloïde de la rate**) avec des produits sanguins plus immature par rapport à leurs homologues médullaires.

### b. Hématopoïèse médullaire (pitting) :

La rate joue un rôle dans la maturation érythrocytaire ; elle exerce ainsi un remodelage de la surface des réticulocytes en éliminant par phagocytose l'excès de membranes rigides pour prendre la forme finale de disque biconcave souple particulière aux hématies. Elle permet également d'épurer le contenu des globules rouges au niveau de la pulpe rouge où seront retenus les corps de Howell-Jolly (restes nucléaires), les corps de Heinz (hémoglobine dénaturée), les corps de Pappenheimer (grains de fer). Il est enfin possible que la rate contrôle l'hématopoïèse médullaire par facteur humoral.

### c. Erythroclasia et hémolyse :

La structure de la pulpe rouge permet un contact étroit entre les macrophages et les globules rouges, responsable d'un remodelage et de la captation des résidus nucléaires. Les globules rouges sénescents –à membrane altérée peu déformable, à déséquilibre osmotique et à équipements enzymatique défectueux–, ne pourront pas traverser les fentes étroites de la paroi des sinus veineux et La faible concentration

locale en glucose dans la rate et le pH acide va inhiber la régénération d'ATP dans les hématies, menant à leur lyse. Après leur destruction, une partie du fer est récupéré et stocké dans les macrophages, le reste est lié à la transferrine plasmatique et libéré dans la grande circulation.

Pour les granulocytes et les plaquettes, la rate participe à la destruction des éléments altérés ou sénescents au même titre que le reste du système réticulo-histiocytaire.

### **3. Rôle immunitaire :**

#### **a. Rate et filtre macrophagique :**

La pulpe de la rate et ses sinus veineux sont dotés de la plus grande densité de cellules du système phagocytaire mononuclée (système réticulo-histiocytaire de l'organisme dans l'ancienne nomenclature). Ces cellules agissent comme un système de nettoyage sanguin semblable aux sinus veineux du foie.

Ainsi, les macrophages vont détruire les hématies âgées et anormalement fragiles, les épurent d'inclusions diverses (corps de Jolly, sidérosomes, corps de Heinz). Il en est de même pour les globules blancs et les plaquettes. Les cellules de ce système permettent également l'élimination du sang des agrégats de fibrine, des micelles, des particules inertes, des virus, germes et parasites. Ils permettent également de déclencher la réponse immunitaire par capture et présentation d'antigènes.

#### **b. Rôle d'organe lymphoïde :**

La rate est un organe majeur du système lymphoïde, qui de par son contact étroit avec la circulation sanguine (il reçoit 5% du volume sanguin par minute) va jouer un rôle clé dans les réactions immunitaires et la lutte anti-infectieuse.

Les antigènes sanguins captés par les macrophages de la pulpe rouge et transportés vers les centres germinatifs de la pulpe blanche, entrent en contact avec

les différents éléments lymphocytaires. Les lymphocytes T activés par les cellules présentatrices d'antigènes (macrophage ou autre) vont en partie recirculer, en partie stimuler les lymphocytes B qui se transforment en plasmocyte sécréteurs IgM initialement puis d'IgG secondairement.

c. **Production d'opsonine :**

La rate est le lieu de synthèse de molécules à propriété opsonisante : la tuftisine et tétrapeptide, capable de fixer sur les polynucléaires pour stimuler leur phagocytose, et la properdine, protéine activatrice de la voie alterne du complément.

**4. Rôle de stockage de fer :**

Lors de la destruction des globules rouges et de la dégradation de l'hémoglobine, une partie du fer libéré est stockée dans les macrophages sous forme d'hémosidérine ; le reste est lié à la transferrine plasmatique et libéré dans le compartiment circulant. Le stock de fer splénique est beaucoup plus labile que son homologue hépatique.

**5. Autres rôles de la rate :**

- ❖ Rôle endocrinien : La rate produit une hormone de croissance et une hormone glycolytique. L'insuffisance splénique aboutit à un retard de croissance chez l'enfant (splénectomie au jeune âge, infantilisme paludéen) et son hyperfonctionnement l'accélère.
- ❖ Rôle dans la nutrition : Les patients splénectomisés ont une hyperphagie avec une masse fécale beaucoup plus élevée que les patients non splénectomisés
- ❖ Rôle dans la stimulation du pouvoir trypsinogène du suc pancréatique.
- ❖ Il existe une association significative entre l'hyposplénisme et les complications vasculaires d'ordre athérosclérotique et thrombo-embolique.

## II. Généralités sur la splénomégalie :

### A. Définition :

La splénomégalie se définit par une augmentation anormale du volume de la rate. Classiquement, le poids splénique est considéré comme étant le « Gold standard » de la définition de la splénomégalie. Cependant ce critère ne peut être appliqué que lors d'une splénectomie ou en post mortem.

La palpation clinique d'une rate fut donc par consensus considérée comme pilier à la définition d'une splénomégalie, mais nécessite dans beaucoup de cas une confirmation radiologique, vue que jusqu'à 16% des rates palpables cliniquement sont de volume normal lors des investigations radiologiques.[41], [42]

### B. Physiopathologie :[43], [44]

La rate peut être augmentée de volume par anomalies de chacune de ses diverses fonctions :

- Par sa fonction de filtre vasculaire : la rate peut s'hypertrophier par séquestration d'éléments sanguins ou en se dilatant en cas d'hyperpression en amont ; c'est la rate d'hyperfonction.
- Par sa fonction hématopoïétique : lors de certaines conditions pathologiques, la rate reprend une activité hématopoïétique et va augmenter de volume donnant une splénomégalie myéloïde. Une érythro-myélémie y sera souvent associée.
- Par sa fonction de filtre macrophagique : l'accumulation anormale de certaines substances sera responsable d'une splénomégalie.
- Par sa fonction immune : le système lymphocytaire de la rate peut s'hyperplasier suite à des stimuli antigéniques donnant une splénomégalie

réactionnelle tout comme elle peut être sujet à une prolifération maligne de l'une ou plusieurs des sous-populations lymphocytaires.

- Par son contenu mésenchymateux fibreux, vasculaire et lymphatique, une hypertrophie bénigne ou maligne d'un de ces contingents peut entraîner une splénomégalie.

## C. Sémiologie :[45]-[47]

### 1. Signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels attirant l'attention sur la rate sont en général discrets. On retrouve le plus souvent :

- ✓ Une pesanteur de l'hypochondre gauche qui s'associe à une voussure constatée par le patient.
- ✓ Une douleur de l'hypochondre gauche parfois (spléinalgies).
- ✓ Des troubles dyspeptiques d'allure banale à type de plénitude gastrique ou de pesanteur post-prandiale.

### 2. Examen physique :

Un examen clinique rigoureux recherchera les signes physiques spécifique à la splénomégalie, plus ou moins nets selon son intensité mais également les signes somatiques associés orientant le diagnostic étiologique (fièvre, altération de l'état générale, hépatomégalie, adénopathies, CVC, ictère, etc.).

A l'inspection, une voussure peut être observée au niveau de l'hypochondre gauche contrastant avec une dépression de l'hypochondre droit.

La percussion abdominale permet d'objectiver le volume de la rate et de délimiter la splénomégalie. Ainsi, sur un sujet en décubitus latéral droit, il faut rechercher une matité franche sous le gril costal gauche débordant parfois de l'hypochondre gauche.

La palpation abdominale est l'étape de choix dans l'examen physique pour rechercher une splénomégalie. Le malade est en décubitus dorsal, l'examineur se place à droite du lit, la main gauche exerçant une traction de la fosse lombaire gauche, la main droite posée à plat sur le rebord costal, cherchant à chaque inspiration le contact du bord antérieur de la rate, crénelé et mobile, de bas en haut en commençant par la fosse iliaque gauche, le flanc droit et la région hypogastrique. On détermine les limites antérieures de la rate, sa consistance et les irrégularités éventuelles de sa surface.

Attention aux pièges tout de même ; une « pointe de rate » peut être palpée en fin d'inspiration profonde, les doigts de l'examineur étant placés sous le rebord costal. À l'inverse, une splénomégalie volumineuse peut être prise à tort pour une paroi tonique si l'examineur ne prend pas soin de commencer la palpation par la fosse iliaque gauche.



Figure 25 : Palpation de la rate [45]

La classification clinique de Hackett (OMS, 1963) permet de classer la splénomégalie selon sa taille. Elle comporte 5 catégories allant de 0 à 5 :

- ❖ **Catégorie 0** : rate non palpable, même en inspiration profonde.
- ❖ **Catégorie 1** : rate palpable en inspiration profonde.
- ❖ **Catégorie 2** : rate palpable en respiration normale sur la ligne mamelonnaire gauche ne dépassant pas la ligne horizontale passant à égale distance entre le rebord costal et l'ombilic.
- ❖ **Catégorie 3** : rate en dessous de cette ligne mais ne dépassant pas la ligne horizontale passant par l'ombilic.
- ❖ **Catégorie 4** : rate dépassant cette dernière ligne, mais ne franchissant pas l'horizontale passant entre l'ombilic et la symphyse pubienne.
- ❖ **Catégorie 5** : rate descendant bien au-dessous de l'ombilic, dépassant la ligne passant entre l'ombilic et la symphyse pubienne.

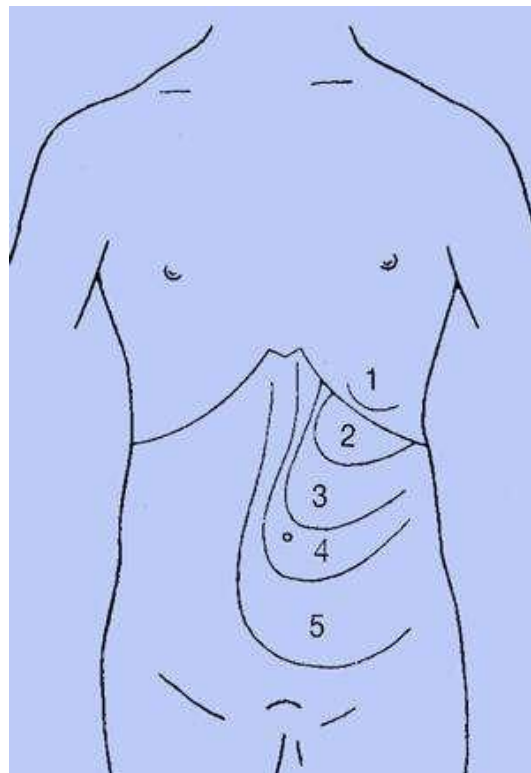


Figure 26 : Classification clinique des splénomégales selon Hackett[48]

Le diagnostic positif d'une splénomégalie ne nécessite pas d'examen complémentaire, sauf si l'examen clinique est difficile (obésité), ou si un doute existe sur l'origine splénique d'une volumineuse masse abdominale (lymphome, leucose, néphroblastome, neuroblastome). L'échographie abdominale par voie sous-costale suffit pour mesurer les dimensions des axes spléniques et ainsi confirmer la SMG.

#### **D. Diagnostic différentiel à la palpation :[45]**

La découverte d'une masse de l'hypochondre gauche doit impérativement faire évoquer :

- Une hypertrophie du lobe gauche hépatique.
- Un cancer gastrique.
- Un gros rein gauche, mais la masse est plus postérieure, avec contact lombaire, immobile à l'inspiration profonde.
- Un kyste ou une tumeur de la queue du pancréas.
- Une tumeur digestive ou mésentérique ; une tumeur de l'angle colique gauche est parfois antérieure mais immobile, avec un pôle inférieur mal limité et un bord antérieur non crénelé.
- Une tumeur surrénale gauche.

Le diagnostic différentiel se fera alors par l'échographie ou le scanner abdominal.

#### **E. Complications :[49]**

##### **1. L'hypersplénisme :**

Il fait suite à la séquestration cellulaire. Ainsi, plus le volume sanguin contenu dans la rate est majoré et plus la proportion d'éléments sanguins exclues de la circulation systémique sera importante. La production médullaire reste conservée mais la répartition des cellules sanguine est anormale.



Quelle que soit son étiologie, l'hypersplénisme sera responsable d'une destruction accrue des hématies, principalement suite aux désordres rhéologiques qu'elles subiront en traversant la rate.

C'est ce tableau de pancytopenie périphérique sans complication infectieuse ou hémorragique qui caractérise l'hypersplénisme. Cette pancytopenie n'est pas obligatoirement proportionnelle à l'importance de la splénomégalie.

## **2. L'infarctus splénique :**

L'association d'une fièvre avec une douleur aigue au niveau basithoracique ou du flanc droit exacerbée à l'inspiration évoque le diagnostic. Il est confirmé au scanner par une hypodensité.

## **3. L'hématome sous capsulaire :**

Faisant suite à une rupture de la rate, elle se manifeste par un tableau de choc hémorragique précédé d'une douleur. L'échographie pose le diagnostic positif et impose la chirurgie en urgence.

## **4. Autres :**

- L'hémodilution : par augmentation du volume plasmatique liée au volume splénique et la stimulation du système rénine-angiotensine par hypoperfusion rénale
- L'hypertension portale d'apport : par création d'un shunt artérioveineux porte par augmentation du débit sanguin splénique.
- Une diminution du taux de facteur V et / ou du cholestérol.

### III. Epidémiologie :

#### A. Caractéristiques démographiques :

- Prévalence et incidence :

Les informations récentes concernant l'épidémiologie générale de la splénomégalie sont assez limitées. Elle reste cependant une affection assez rare dans la population ; aux Etats-Unis, la prévalence de la splénomégalie est d'approximativement 2%.[50]

Une étude réalisée dans une université en Californie en 1966 objectivait une incidence de 2.9% d'une rate palpable chez ses étudiants. Une autre étude prospective avait trouvé une incidence entre 2 à 5,6% de rate palpable pour un grand échantillon de malades randomisés.[42]

Chez l'adulte, il n'existe pas vraiment de prédominance de sexe, d'âge ou d'ethnicité en ce qui concerne la prévalence des splénomégales. Elle semble plus dépendre de la localisation géographique reflétant ainsi la prévalence de ses étiologies. Ainsi, En Afrique et en Asie, la splénomégalie tropicale semble être plus fréquente, où la malaria, les schistosomiasés et les drépanocytoses y sont endémiques. [50], [51]

Il n'y a malheureusement pas de données épidémiologiques concernant l'incidence et la prévalence des splénomégales chirurgicales à l'échelon national.

- Age :

Concernant notre étude, l'âge moyen de nos patients lors de la chirurgie était de 41,7 ans, avec des extrêmes d'âges de 17 et 74 ans. Ces résultats sont concordants avec ceux retrouvés dans la littérature (cf. Tableau8).

Cette affection semble toucher une tranche d'âge plutôt jeune ; cependant l'âge avancé est reconnu comme facteur de risque péjoratif dans la splénomégalie.

- **Sexe :**

Dans notre série, on ne note pas de prédominance de sexe (7 hommes/7 femmes) avec une sex-ratio à 1. Ces résultats varient de celui des autres études où il existe une nette prédominance féminine, expliquée par certaines étiologies (PTAI, sphérocytose héréditaire, etc.) qui touche plus généralement les femmes (cf. Tableau 8).

**Tableau 8 : Tableau comparatif de la répartition selon l'âge et le sexe dans notre étude et la littérature**

Séries	Effectifs	Age moyen	Extrêmes d'âge	Prédominance H/F
D. Radkowiak (Pologne) 2018 [52]	500	46	28-59	36,8%
N. Machado (Oman) 2010 [53]	12	28	17-56	41,6%
F. Corcione (Italie) 2012 [54]	300	37	2-82	44%
Z. Wu (Chine) 2012 [55]	18	46	-	-
AE. Park (Canada) 2000 [56]	203	39	2-82	40%
E. Knauer (Etats-Unis) 2003 [57]	101	50	-	57%
R. Shin (Etats-Unis) (2019) [58]	66	56	25-82	49%
J. Swaroop (Etats-Unis) 1999 [59]	317	49	1-94	63%
Chen Bo (Chine) 2008 [60]	87	29	13-69	37%
CJ. Pattenden (Angleterre) 2010 [61]	140	39	4-86	42,1%
Y. Kurt (Turquie)2012 [62]	25	35	-	64%
Z. Sanogo (Mali) 2005 [63]	26	39	12-76	37,5%
M. Aouami (Rabat) 2011[64]	50	38	17-77	26%
M. Slimani (Marrakech)2017[65]	20	32	15-59	40%
M. Talha (Fès) 2007[66]	24	44	7-72	25%
<b>Notre série</b>	14	42	17-74	50%

## **B. Antécédents:**

La recherche d'antécédents particuliers est une étape importante de l'anamnèse, utile à l'orientation étiologique des splénomégalias chirurgicales et permettant d'indiquer les examens complémentaires, en particulier devant une symptomatologie atypique.

Ainsi, Il faut rechercher à l'interrogatoire l'origine géographique et ethnique (certaines ethnies prédisposent à des étiologies spécifiques (cf épidémiologie du diagnostic étiologique)), certaines professions reconnues pourvoyeuses de lésions provoquant une splénomégalie : industrie chimique (hémolyse toxique), radiations ionisantes (hémopathie maligne), éleveurs de bétails et bergers (hydatidose, leishmaniose viscérale, brucellose...)[49] ; Mais devront également être identifiés des facteurs de risques hépatotoxiques en particulier l'alcool, ainsi que des facteurs infectieux (voyage en pays endémique (paludisme, tuberculose...), contacts sexuels, l'usage de drogues par voie intraveineuse (Hépatite C), l'exposition à des animaux et la prédisposition à l'endocardite infectieuse).[42]

Il est aussi d'intérêt capital d'étayer l'histoire personnelle et familiale du patient et de préciser les différents antécédents personnels (ictère à répétition, anémie, hémopathie bénigne ou maligne connue, hépatopathie chronique, ...) et les antécédents familiaux (cas similaires d'anémie ou de malignité, hémopathie héréditaire ...).[67] Les personnes présentant une maladie génétique transmissible notamment sur mode autosomique récessif n'auront pas obligatoirement d'antécédents familiaux (Maladie de Gaucher par exemple). L'antécédent familial d'une torsion de la rate a été décrit dans la littérature comme étant un facteur de risque de splénomégalie.[68]

## 1. ATCD médicaux :

Dans notre série :

- 8 patients (57,1%) avaient des antécédents hématologiques : 3 patients pour PTI (21,4%), 1 patient pour sphérocytose héréditaire (7,1%) et un pour AHAI (7,1%), un pour myélofibrose primitive et un autre pour myélome multiple. 1 patient présentait un Lymphome malin à grande cellules (7,1%) alors que l'autre malade était atteint d'une maladie de Hodgkin (7,1%). Notre 3<sup>ème</sup> cas de lymphome a été hospitalisé initialement pour splénectomie diagnostique ; le diagnostic de lymphome fut posé après étude anatomopathologique.
- Une patiente était suivie en gastro pour HTP. Le patient atteint d'un myélome multiple suivait également pour maladie de Gaucher.
- Les tares médicales étaient présentes chez 5 patients (35,7%) représentés par le diabète (21,4%), l'hypertension artérielle (7,1%) et la cardiopathie (7,1%)
- Toxiques : 2 de nos patients étaient des tabagiques chroniques (14,2%)
- Familiaux :

Dans notre série, un patient (7,1%) avait un antécédent de splénectomie chez la mère et un antécédent d'hospitalisation pour anémie chez le frère.

Ces comorbidités sont retrouvées dans beaucoup de séries étudiées. Chez Park plus de la moitié des patients avaient des pathologies associées métaboliques, les plus fréquent respectivement le diabète, le PTAI et le lupus érythémateux chez 3 patients ainsi que d'autres.[56]

Pour l'étude de Sanogo, 3 patients (17,6%) étaient suivis pour leucémie lymphoïde chronique, 2 (12%) patients connu drépanocytaire, 2 présentaient des ictères à répétition (12%) 7 patients (41,1%) avaient des antécédents de schistosomiase, 3 d'amibiase (6%) et 1 de méningite bactérienne.[63]

En ce qui concerne la série de Cadiere, 6 patients présentaient un diabète soit 12% des cas. 11 patients (22%) suivaient pour PTI, 12 (24%) pour un lymphome non-hodgkinien, 7 (14%) patients pour leucémie lymphoïde chroniques, 3 (6%) pour beta thalassémie. [69]

Pour la série de Moo Kang, 31 patients (52,5%) avaient des comorbidités associées. [70]

Sur les 41 patients de la série de Founas, 21 (51%) étaient suivi pour pathologie hématologique, 4 (9%) avait un antécédent de kyste hydatique, 3 (7,3%) étaient tabagiques chroniques et 1 patient diabétique.[71]

Ces comorbidités influencent sur le choix du traitement chirurgical. Ainsi, plusieurs groupes d'expert s'accordent sur le fait que l'hypertension portale et les comorbidités médicales graves peuvent constituer une contre-indication à un abord laparoscopique. [72]

## **2. ATCD Chirurgicaux :**

Dans notre étude, 1 patient avait été opéré pour tympanoplastie (7,1%) alors qu'un autre avait eu une cholécystectomie pour lithiase biliaire (7,1%). Un autre patient a été opéré pour fracture de la cheville et de la clavicule par ostéosynthèse (7,1%).

Dans la série de Chen Bo, cinq patients (5,7%) avaient eu une chirurgie abdominale antérieure.[60]

Dans la série de Moo Kang, 6 avaient eu une chirurgie abdominale antérieure dont 4 appendicectomies et deux salpingectomies.[70]

Chez Cadiere, 23 patients (46%) avaient des antécédents chirurgicaux abdominaux non précisés.[69]

Dans l'étude de Founas, 1 patient avait un antécédent de cholécystectomie alors qu'une autre avait eu une césarienne pour mort fœtale in utero.[71]

## IV. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif d'une splénomégalie est avant tout clinique et repose sur la palpation principalement. L'imagerie n'est pas indispensable pour confirmer la splénomégalie mais elle est d'utilité diagnostique en cas de doute ou dans les cas difficiles (ascite, obésité, paroi abdominale tonique).

Un exemple de cela est illustré dans l'étude de O'Reilly, la splénomégalie était détectée par l'examen physique seul dans 64% des cas, par la clinique et l'imagerie abdominale dans 29% des cas, par l'imagerie seule dans 5% des cas et seulement lors de l'intervention chirurgicale dans 2% des cas.[73]

### A. Clinique :

#### 1. Circonstances de découverte :

La splénomégalie s'installe en général de façon insidieuse et latente, ce qui fait qu'elle est souvent **découverte fortuitement** lors d'un examen somatique ou d'une échographie abdominale systématique.

Plus rarement, la splénomégalie est symptomatique. Ces symptômes sont dominés alors par une douleur localisée de l'hypochondre gauche à type de pesanteur (spléналgie), parfois à irradiation scapulaire gauche, pouvant s'intensifier en de véritables **douleurs abdominales**. Le volume de la splénomégalie peut exercer un effet compressif sur les structures de voisinages, surtout l'estomac et le tube digestif d'où une **dyspepsie**, des **troubles de transit**, .... [45], [49]

Dans notre série, la douleur ou la pesanteur de l'hypochondre gauche (61,5%) et la palpation d'une splénomégalie (77%) sont les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés.

Beaucoup moins fréquemment, la splénomégalie peut se révéler par :

– un contexte **d'altération de l'état général** récent, un **amaigrissement** significatif (supérieur à 10 % du poids du corps en moins de six mois), La survenue d'une **fièvre prolongée** souvent accompagnée de sueurs nocturnes, un **prurit** tenace généralisé ou parfois localisé survenant souvent au décubitus et au réchauffement.

– des complications pouvant être inaugurales : [74]-[77]

- **L'infarctus splénique** : qui peut être aiguë et massif à la suite de la torsion d'une grosse rate baladeuse autour de son pédicule, se manifestant alors par une douleur brutale paroxystique de l'hypochondre gauche pouvant parfois mimer un véritable abdomen chirurgical, associé à une fièvre et à une réaction pleurale basithoracique gauche. Par contre quand l'ischémie n'est pas définitive elle peut se traduire par des épisodes récurrents de douleurs abdominales.
- **La rupture de la rate** : c'est une urgence chirurgicale dont la mortalité est essentiellement liée au retard diagnostique et thérapeutique. Elle va réaliser un tableau de choc hémorragique précédé de douleurs avec hématome sous capsulaire splénique et hémopéritoine à l'imagerie abdominale. La rupture splénique atraumatique peut survenir soit sur une rate macroscopiquement saine, par exemple au cours d'une mononucléose infectieuse (MNI) ou d'un accès palustre, ou sur une rate pathologique par exemple tumorale mais aussi dans certaines coagulopathies. L'âge élevé est un de ses facteurs de risque (capsule plus fragile)
- Une pancytopénie périphérique causé par l'hypersplénisme avec traduction clinique ou pas.

46,1% des patients de notre série ont présenté un syndrome anémique concomitant à l'hypertrophie splénique, 23,1% une altération de l'état général, 15,4% une fièvre.



Dans notre étude aucun cas d'infarctus splénique ou de rupture de la rate n'a été enregistré.

## 2. Délai de consultation :

C'est le délai écoulé entre les premières manifestations cliniques et la consultation pré-chirurgicale, il est différent d'une série à une autre. Ce délai est allongé car l'hypertrophie splénique évolue en silence, la plupart des patients ne présentant aucun symptôme jusqu'à des stades plus avancés.

Dans notre étude, le délai moyen était de 17 mois, avec des extrêmes de 1 mois et 5 ans.

Dans la série de Sanogo, La durée moyenne d'évolution avant la chirurgie a été de 4 ans, avec des extrêmes de 6 mois et 8 ans. [63]

Pour d'autres auteurs, elle peut aller jusqu'à 7 ans.[78]

Cette longue durée d'évolution peut être expliquée par l'évolution discrète de la pathologie et les longues périodes de traitements traditionnels et médicaux.

## 3. Signes fonctionnels :[42], [45], [50]

Outre les signes usuels de douleur et de pesanteur abdominale de l'hypochondre gauche, d'autres Signes accompagnent la splénomégalie et aident à étiqueter son étiologie

- **Le syndrome hémorragique** : retrouvé essentiellement dans le purpura thrombopénique et dans l'hypersplénisme. Il peut survenir sous différentes formes (hémorragies cutané-muqueuses, digestives, urinaires, ...) et à des degrés différents.
- **Le syndrome anémique** : il s'agit de pâleur des muqueuses et des téguments, pouvant être associée à une asthénie, un essoufflement et des troubles des

phanères. C'est l'expression clinique d'une anémie secondaire, entrant dans le cadre de l'hypersplénisme.

- **L'amaigrissement et l'altération de l'état général** : retrouvés dans diverses pathologies spléniques. Elle est dû à un état d'hypercatabolisme corrélé à l'évolution chronique de la pathologie responsable d'un état hypercatabolique de l'organisme. L'anorexie amène également à la dénutrition du patient et donc à une immunodépression qui l'expose à des risques infectieux accrus.
- **La fièvre** : l'hyperthermie découle d'un processus fait d'une série de réactions biochimiques, déclenchée par la libération de médiateurs de l'inflammation.[79] Elle peut accompagner les splénomégales d'origine infectieuses ou inflammatoire. Une fièvre associée à une CRP élevé (CRP > 60 mg / L), éosinophilie négative (PNE < 40 é / mm<sup>3</sup>) et ferritine < 500 mg / L est en faveur du diagnostic d'infection.[80]
- **Un sub-ictère ou un ictère franc** qui est secondaire soit à l'hémolyse soit à une atteinte hépatique virale ou biliaire.

En ce qui concerne notre série,

- La douleur de l'hypochondre gauche avec ou sans voussure ou dyspepsie associée et le signe le plus fréquemment retrouvé. (9 patients soit 64,3% des cas)
- 50% de nos malades avait un syndrome anémique objectivé cliniquement. Il est secondaire dans la majorité des cas à des anémies hémolytiques.
- Un syndrome hémorragique a été observé chez 28,6% de nos patients, ayant été révélé par des hémorragies cutanéomuqueuses (ecchymoses, gingivorragie, purpura), des hémorragies digestives (méléna) et urinaires (hématurie). Il a été secondaire au purpura thrombopénique cortico-résistant et à l'hypertension portale

- 28,6% de nos patients avait une altération de l'état général avec 14,2% qui présentait une fièvre, secondairement à des étiologies infectieuses.
- L'ictère était présent chez 21,4% de nos patients

Ces résultats sont concordants avec ceux retrouvés dans la littérature (cf. tableau9), avec une symptomatologie plus bruyante chez nos patients concernant le syndrome anémique, hémorragique et l'altération de l'état général, pouvant être en rapport avec les stades évolués de la maladie au moment de l'indication chirurgicale.

Dans la série de Sanogo, la tuméfaction abdominale parfois douloureuse est le motif de consultation le plus fréquent représentant un pourcentage de 99%. La symptomatologie tumorale compressive (pollakiurie, la constipation, la dyspnée ) a accompagné tous les cas de leur étude comme dans la plupart des séries africaines.[63]

Dans une étude réalisée à Madagascar, La douleur et/ou pesanteur abdominale ainsi que l'hémorragie digestive ont été les principaux signes retrouvés. Chez un même patient, plusieurs signes pouvaient être présents. La fréquence élevée de ces hémorragies digestives sont dues à l'hypertension portale secondaire à la bilharziose ; particulièrement endémique dans ce pays.[81]

**Tableau 9 : Tableau comparatif des données cliniques de la splénomégalie entre notre étude et la littérature (en %)**

Série	Kané M. (Mali) 2004[82]	RANDRIAMAROLAHY AH. (Madagascar) 2008[81]	Aouami M. (Rabat) 2011[64]	Basit N. (Marrakech) 2011[83]	Notre série
Douleur Abdominale	22,4	57,6	56	33,3	64,3
Sd. Anémique	-	30,3	22	39,3	50
Sd. Hémorragique	-	33,3	26	24,2	28,6
AEG	3,4	6	11	18	28,6
Fièvre	4	-	10	15	14,2
Ictère	4	9	12	15,1	21,4

#### 4. Examen physique :

L'examen physique est capital au diagnostic positif d'une splénomégalie. Il se fait lors de la palpation en décubitus simple qui trouve une masse dans l'hypochondre gauche superficielle (la main ne peut s'insinuer entre la rate et le rebord costal et palper le bord supérieur), mobile avec la respiration, au bord antérieur crénelé.[1] L'importance de la splénomégalie est régit par la classification clinique de Hackett.[47] Cette classification tire son importance du fait qu'une splénomégalie massive contre-indiquerait une splénectomie laparoscopique.[72]

Le reste de l'examen clinique doit rechercher des signes accompagnateurs pouvant orienter vers une étiologie particulière. Une porte d'entrée infectieuse avec d'autres signes d'appel infectieux seront en faveur d'une splénomégalie infectieuse (MNI, paludisme, endocardite infectieuse, ...). Des manifestations hémorragiques cutanéomuqueuses (pétéchies, purpura, gingivorragies, ...) peuvent orienter vers une étiologie hématologique. On recherchera également des signes d'hépatopathie chronique (signes d'hypertension portale et d'insuffisance hépatocellulaire) : hépatomégalie, ascite, circulation veineuse collatérale, ictère, angiome stellaire, ...).

Des arthralgies, éruptions cutanées, anomalies à l'examen pulmonaires seront plus associés avec les splénomégales dus à une étiologie inflammatoire systémique. [50]

Dans notre étude, La splénomégalie fut mise en évidence cliniquement dans 78,6% des cas. Malheureusement, nous n'avons pas assez de données suffisantes permettant de les classer selon leur taille. Dans l'étude de O'Reilly de 1998, 27% des patients présentaient des splénomégales massives.[73] Dans celle de Swaroop, 33% des splénomégales palpées étaient massives.[59] Les résultats des autres séries sont résumés dans le tableau 11.

Une pâleur cutanéomuqueuse ainsi qu'une hépatomégalie sont assez fréquemment retrouvés à l'examen clinique (50% et 28,6% respectivement). Plus rarement on objective un syndrome hémorragique clinique, des adénopathies et une circulation veineuse collatérale.

Pour le terrain de nos patients : 35,7% de nos patients étaient classés ASA 1, 35,7% ASA 2, 21,4% ASA 3 et 7,1% ASA4. Ces pourcentages rejoignent ceux de la série de Casaccia, où 21% des patients ont été classés ASA1, 54.2% ASA 2, 22.2% ASA 3 et 1.7% des patients était classés ASA4. Ce résultat peut être expliqué par un nombre de cas plus important (n=175).[84]

Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que l'association de la splénomégalie avec des adénopathies est plutôt évocateur d'une étiologie hématologique maligne.[42] Ainsi, dans la série de O'Reilly, les patients atteints de lymphome et de splénomégalie avaient une grande incidence d'adénopathies (87%), qui était généralisé dans 24% des cas.[73]

Les résultats de notre série sont comparés à ceux de la littérature dans le tableau 10.

Tableau 10 : Données de l'examen physique selon notre série et les données de la littérature (en %)

Série	Swaroop J. (USA) 1999[59]	Kané M. (Mali) 2004[82]	Aouami M. (Rabat) 2011[64]	Notre série
Splénomégalie	–	70	52	78,6
Hépatomégalie	35	40	16	28,6
Pâleur	–	–	22	50
Hémorragie cutanéomuqueuse	–	–	20	21,4
Ictère	20	4,2	12	21,4
Adénopathie	14	1,3	–	14,2
Circulation veineuse collatérale	–	10,2	–	7,1

Tableau 11 : Répartition des malades selon le stade d'évolution de la splénomégalie dans la littérature (d'après la classification de HACKETT) (en %)

Série	Sanogo Z. (Mali) 2005 [63]	RANDRIAMAROLAHY AH. (Madagascar) 2008 [81]	Merabet A. (Algérie) 2013 [85]
Stade I	8,9	0	21,1
Stade II	0	0	28,6
Stade III	15,3	42,4	28,6
Stade IV	30,8	45,4	0
Stade V	30,8	12,1	7,1
Stade non précisé	19,2	0	0

## B. Paraclinique:

Le principale problème diagnostique avec la splénomégalie est que la plupart des signes et des symptômes associés sont peu spécifiques à des étiologies. Par conséquent, la plupart des patients auront besoin d'investigation biologiques et radiologiques pour aider au diagnostic positif et étiologique.

Une étude menée au Danemark [86] a objectivé que l'ensemble des patients présentant une splénomégalie avait bénéficié d'un bilan biologique standard initiale et 85% d'une échographie abdominale. Un myélogramme a été réalisé chez 80% des patients, un complément scanographique chez 62%, une fibroscopie chez 25% et des sérologies chez 21% des malades. Une splénectomie à visée diagnostique a été indiquée chez 32% des cas. Une IRM avait été demandée dans 14% des cas.

### 1. **Biologie:**

La biologie possède une place importante dans la démarche diagnostique et l'orientation étiologique d'une splénomégalie.

#### a. **Numération formule sanguine:** [1], [42], [45], [49], [50]

La numération formule sanguine avec un dosage de réticulocytes et un frottis sanguin complémentaire aide énormément dans le diagnostic des splénomégalias en rapport avec une pathologie hématologique.

L'hémogramme peut présenter des anomalies des lignées sanguines en rapport avec l'hypersplénisme. Ainsi une splénomégalie peut donner :

#### ➤ **Des cytopénies de séquestration :**

- ❖ **Une thrombopénie** : fréquente, habituellement sans manifestation hémorragique, pouvant descendre jusqu'à 50 000 el/mm<sup>3</sup> lorsque le volume splénique est élevé, mais sans proportionnalité absolue.
- ❖ **Une leucopénie globale** (2000-4000 el/mm<sup>3</sup>) ou **neutropénie** (moins fréquentes).
- ❖ **Une anémie** parfois, habituellement modérée avec une petite composante hémolytique de stase (réticulocytes : 100 000-180 000 él/mm<sup>3</sup>).

#### ➤ **Une hémodilution :**

- ❖ **Une fausse anémie** : la masse globulaire totale reste inchangée alors que le volume plasmatique total est augmenté.

- ❖ **La majoration d'une anémie préexistante**, justifiant dans les cas extrêmes une mesure isotopique de la masse globulaire et du volume plasmatique.

D'autres anomalies peuvent être retrouvées à l'hémogramme qui vont aider dans la démarche diagnostique et orienter vers une étiologie particulière :

- Une **anémie régénérative** (réticulocytes  $> 150\ 000$  él/mm<sup>3</sup>) oriente vers une hémolyse constitutionnelle (particulièrement si des anomalies morphologiques érythrocytaires sont retrouvées au frottis sanguin : sphérocytes, drépanocytes, ...) ou acquise (pour un test Coombs direct positif).
- Une **macrocytose isolée ou une anémie macrocytaire (arégénérative)** orientera vers une hépatopathie, ou vers une hémopathie plus rarement (les anomalies des leucocytes et des plaquettes sont alors souvent patentes).
- Une **modification du nombre des leucocytes** : une hyperleucocytose neutrophile suggérera une infection bactérienne, une hyperleucocytose avec lymphocytose et au frottis de grandes cellules lymphoïdes activées ou hyperbasophiles stimulées qui réalise un syndrome mononucléosique et fait soupçonner chez un sujet jeune avec angine et adénopathie fébrile une mononucléose infectieuse à EBV. Une leucopénie évoquera quant à elle une virose, une fièvre typhoïde ou une brucellose (et il faudra prescrire les sérologies adaptées en fonction des signes accompagnateurs et de l'anamnèse),
- Une **hyperéosinophilie** fera évoquer en premier lieu une parasitose ou un phénomène immunoallergique.
- Une **thrombopénie**, hors de l'hypersplénisme et parfois liée à d'autres circonstances (infection, lupus...) ou à une hémopathie.
- Une hémoglobine augmentée, avec ou sans hyperleucocytose franche à prédominance neutrophile et myélémie, ou une thrombocytose chronique, ou une érythro-myélémie avec hématies en larme (dacryocytes) au frottis sanguin,



vont orienter vers l'un des syndromes myéloprolifératifs (une leucémie myéloïde chronique par exemple).

- Chez un sujet âgé de plus de 50 ans, une hyperlymphocytose chronique parfois très importante avec au frottis sanguin des petits lymphocytes murs ou encoché orientera vers un syndrome lymphoprolifératif. L'immunophénotypage des lymphocytes du sang permettra de préciser le typage exact du syndrome lymphoprolifératif).
- La présence de cytopénies et de cellules anormales au frottis à type de blastes ou de tricholeucocytes conduiront à proposer impérativement une ponction médullaire et myélogramme pour rechercher une leucémie aiguë ou un syndrome myélodysplasique, et une biopsie ostéomédullaire pour la leucémie à tricholeucocytes.
- La présence de rouleaux d'hématies avec VS élevée conduira à une étude immunoélectrophorétique du sérum à la recherche d'états inflammatoire et de dysglobulinémie.

Les anomalies relevées à l'hémogramme dans notre étude étaient comme suit : 64,3% des patients présentaient une anémie, 57,1% une thrombopénie à une importance variable, 35,7% présentaient des leucopénies qui s'inscrivait dans le cadre de pancytopénies, 14,2% avaient une hyperleucocytose. Ces résultats sont similaires pour certaines études trouvées dans la littérature et diffèrent d'autres.

Ainsi, dans l'étude de Swaroop aux États-Unis, 33% des cas avaient des cytopénies à la numération sanguine, principalement pour le groupe de cas dont la splénomégalie était due à une cause hépatique (42% de ce groupe) alors que 34% avaient des hyperleucocytoses, principalement ceux atteints d'une hémopathie (81% de ce groupe).[59]

La série de cas de Aouami avait noté comme dans notre étude la fréquence élevée des anémies (62%), puis la thrombopénie qui est retrouvée chez 38% et la leucopénie chez 26% des cas.[64]

Dans une autre étude réalisée au sein du service de chirurgie viscéral de l'hôpital militaire de Rabat, la thrombopénie était la plus fréquente (29,3%), suivi par l'hyperleucocytose (25%), l'anémie (19,5%) finalement la pancytopénie était retrouvée dans 14% des cas.[71]

Dans une étude réalisée à Madagascar par contre, la pancytopénie était l'anomalie la plus fréquente à l' NFS (39,4%), suivie par l'anémie isolée (33%), la thrombopénie (18%) et une leucopénie (12,1%)[81]

b. **Bilans à visée étiologique:**[1], [49], [50], [67]

1) **Protéine C-réactive (CRP) et vitesse de sédimentation (VS) :**

Ce bilan est réalisé à la recherche d'un syndrome inflammatoire biologique, où le taux de ces deux examens biologiques sera élevé avec un dosage du taux de fibrinogène dans le sang qui est bas. Ce bilan sera complété alors selon l'orientation clinique par un bilan infectieux ou une électrophorèse des protéines plasmatiques pour rechercher un bloc bêta-gamma (cirrhose), un pic monoclonal (hémopathie maligne, maladie de Gaucher), une hypergammaglobulinémie polyclonale (sarcoïdose, hépatites virales, connectivites), une hypogammaglobulinémie (déficit immunitaire).

Dans notre série, 50% de nos patients avaient fait un CRP et 21,4% une VS. 28,6% ont bénéficié d'une EPP.

2) **Bilan hépatique :**

Fait de transaminases (GOT, GPT), d'un bilan de cholestase (Bilirubine directe, bilirubine totale, GGT, PAL), d'un taux de prothrombine (TP) et d'une albuminémie. Il permet d'orienter vers une atteinte hépatique et donc une cause d'hypertension portale principalement mais d'autres étiologies sont possibles.

Dans notre étude, 21,4% de nos patients avait un bilan hépatique perturbé : chez une patiente avec une HTP et chez deux patients à anémie hémolytique.

Dans la série de Swaroop, le bilan hépatique était perturbé dans 51% du groupe des patients atteint d'une cause hépatique de leur splénomégalie, contre 25% du groupe d'hépatopathie et 13% du groupe de causes infectieuses.[59]

Le bilan hépatique a été réalisé chez tous les patients de la série de Founas ; mais par contre, il était positif chez seulement 7,3% des cas.[71]

### 3) Bilan d'hémolyse :

Un bilan d'hémolyse initial est constitué d'un dosage de LDH, Bilirubine totale et directe, et Haptoglobine. En cas de positivité (Haptoglobine basse, LDH augmenté et hyperbilirubinémie à prédominance indirecte) avec une anémie régénérative, il faut compléter le bilan d'hémolyse par :

- Un test de Coombs direct : il permet grâce à un sérum d'anti globuline humaine, de révéler la présence d'anticorps fixés sur l'antigène correspondant, à la surface de l'hématie in vivo et susceptible d'entraîner leur destruction (hémolyse). Sa positivité affirme le diagnostic d'anémie hémolytique auto-immune (AHAI).
- Une électrophorèse de l'hémoglobine : C'est une technique de séparation de l'hémoglobine qui : permet d'identifier les sous unités de l'hémoglobine et leurs anomalies. Elle permet le diagnostic des hémoglobinopathies (drépanocytose, thalassémie...).
- Le test de résistance globulaire osmotique : C'est un examen où Les hématies sont placées dans une série de solution de tonicité décroissante. La résistance globulaire est estimée en mesurant le degré d'hémolyse présente dans chaque tube. L'hémolyse commence vers 4.4 g/L de NaCl, elle est complète vers 3.4 g/L NaCl.

Dans la maladie de Minkowski Chauffard, on observe une diminution de la résistance osmotique sur l'hémolyse initiale, pour des concentrations de NaCl supérieure à 5g/L

Un bilan d'hémolyse initial a été demandé chez 42,8% de nos patients. Il est revenu positif chez 14,2% des malades à qui on a réalisé un test de Coombs direct revenu positif chez 1 patient, une électrophorèse de l'hémoglobine et un test de résistance chez un patient pour confirmer une sphérocytose héréditaire.

#### 4) Sérologie hydatique :[87]-[89]

Une sérologie hydatique positive permet de confirmer l'origine hydatique d'une masse kystique splénique à l'échographie. Elle peut être réalisée par différentes méthodes :

- ♣ **L'immunofluorescence indirecte (IFI)** : simple de réalisation, le seuil de positivité est au 1/100. C'est l'une des rares techniques utilisant des antigènes figurés.
- ♣ **L'hémagglutination indirecte** : Il s'agit d'une technique semi-quantitative dont le résultat est exprimé sous forme de « dilution » du sérum, à partir de laquelle un test positif est observé. Dans le cas du diagnostic d'Echinococcus, l'HAI utilise des globules rouges sensibilisés par un mélange d'antigènes d'E. granulosus (liquide hydatique).
- ♣ **L'immunoélectrophorèse** : très spécifique, elle permet de différencier les différents arcs de précipitation et la recherche de l'arc spécifique 5 pour le diagnostic de certitude. L'inconvénient majeur de cette technique est la nécessité d'une grande quantité de sérum (au moins 1 ml).
- ♣ **La technique EIA ou ELISA** : Il s'agit d'une technique très sensible vu son caractère quantitatif. Elle permet de visualiser une réaction antigène-anticorps grâce à une réaction colorée produite par l'action sur un substrat d'une enzyme préalablement fixée à l'anticorps.

♣ **L'immunoempreinte (IE)**, aussi appelée **Western Blot (WB)**, c'est une méthode qualitative qui visualise les anticorps dirigés contre un mélange d'antigènes.

En pratique, on peut proposer un diagnostic sérologique en deux temps : un premier test sensible et peu coûteux (ELISA, hémagglutination ou immunofluorescence) confirmé en cas de positivité par un Western Blott.[90]

Une sérologie hydatique a été demandé chez 2 des patients de notre étude dont 1 revenait positive.

#### 5) Ponction sternale et biopsie ostéo-médullaire :

Si une splénomégalie est isolée sans signes d'orientation malgré des investigations premières, une étude de la moelle osseuse par cytologie (ponction sternale - myélogramme) et / ou histologie (biopsie ostéo-médullaire de la crête iliaque).

Cet examen peut objectiver une infiltration médullaire lymphomateuse, une maladie de surcharge (très rares, essentiellement la maladie de Gaucher ou de Niemann-Pick dans leurs formes chroniques), éventuellement une splénomégalie myéloïde chronique (myélofibrose) ou une leucémie à tricholeucocytes insoupçonnées sur frottis sanguin.

Dans un contexte de déficit immunitaire primitif ou acquis, un syndrome d'activation macrophagique pourra être évoqué (fièvre, hépatosplénomégalie, pancytopenie, hyperferritinémie, hypertriglycéridémie, cytolyse hépatique, coagulopathie de consommation).

Dans notre étude le myélogramme a été réalisée chez 5 patients (35,7% des cas) et est revenu anormal pour 2 patients : hyperplasie médullaire granuleuse chez un cas, et infiltration plasmocytaire avec macrophages spumeux chez un autre cas. La BOM a également été faite au total chez 3 patients, soit 21,4% des cas : chez les deux patients présentant une anomalie au myélogramme, et chez un patient atteint de myélofibrose.

Semblablement dans la série de Founas, un myélogramme a été fait chez 10 patients a qui est revenu en faveur d'une hyperplasie granuleuse chez 2 patients confirmée sur BOM.

#### 6) Biopsie hépatique :

Si toutes les autres investigations reviennent négatives, on peut envisager une ponction biopsie hépatique, à la recherche d'aspect histologique en faveur d'une granulomatose hépatique, un lymphome, une amylose, une maladie de surcharge non diagnostiquée préalablement.

Il arrive cependant que toutes ces investigations restent négatives, on peut envisager dans ce cas en fonction du contexte clinique une splénectomie à visée diagnostique.

Aucun cas de notre série n'a bénéficié de biopsie hépatique.

## 2. Imagerie:

L'imagerie n'est pas indispensable pour confirmer la splénomégalie, mais elle permet une meilleure caractérisation de la splénomégalie ainsi mesure tridimensionnelle de la rate et le calcul du volume splénique. Elle apporte en plus des renseignements sur les autres organes intraabdominaux et donc recherche des manifestations extra-spléniques des étiologies. Elle a une utilité diagnostique en cas de doute clinique.[45]

En résumé, la stratégie d'investigations radiologique diffère entre les patients et selon les pathologies causales :[50]

- Si l'affection splénique est clairement évidente à la clinique et à l'échographie (hydatidose, cirrhose, abcès, ...), il n'y a généralement pas besoin de demander d'autres moyens d'imagerie (vu le risque de radiations ionisantes et le coût onéreux).

- Si n'existe pas d'orientation diagnostique clinique avec une lésion splénique à l'échographie, il sera usuel de demander un complément d'imagerie, principalement une TDM.
- Si l'échographie ne permet pas d'affirmer l'origine splénique de la lésion, un complément scanographique sera demandé pour trancher.

A. **Abdomen sans préparation (ASP) : [91]-[93]**

Il a perdu de son intérêt et permet une évaluation très limitée de la rate. Elle est visible surtout par son bord interne compte tenu des projections gastriques et coliques et elle est souvent invisible chez les sujets brévilignes. Une ombre splénique dont le grand axe est supérieur à 16 cm est en faveur d'une splénomégalie (ce grand axe correspond à la distance entre la coupole diaphragmatique gauche et le point le plus déclive de la rate à laquelle on soustrait 2 cm). Cette opacité refoule les structures adjacentes (estomac à droite, coupole diaphragmatique ascensionné, colon et rein vers le bas améliorant sa vision).

En dehors de la splénomégalie, l'ASP peut objectiver les calcifications spléniques vasculaires, prenant la forme tortueuse de l'artère splénique ou une forme anévrysmale ou des calcification arrondies intra-parenchymateuses dues à des masses kystiques (kystes hydatiques, kyste épithélial, tuberculose splénique,).

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un cliché ASP.

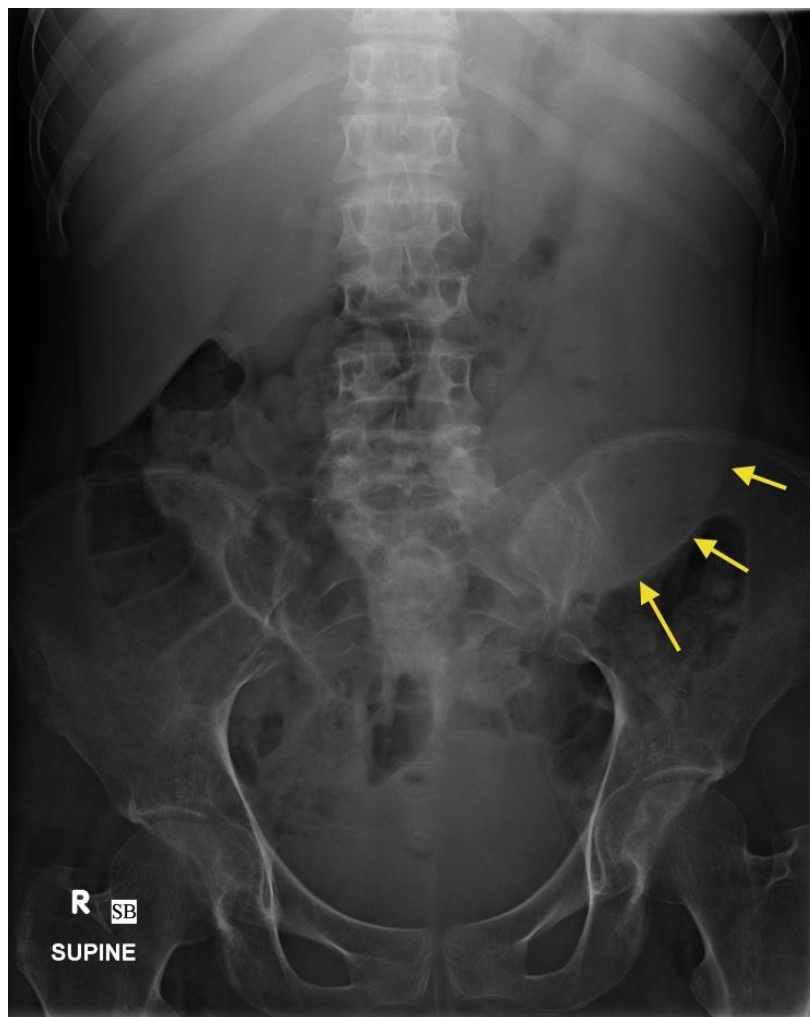


Figure 27 : Cliché ASP montrant une splénomégalie (flèches jaunes) [94]



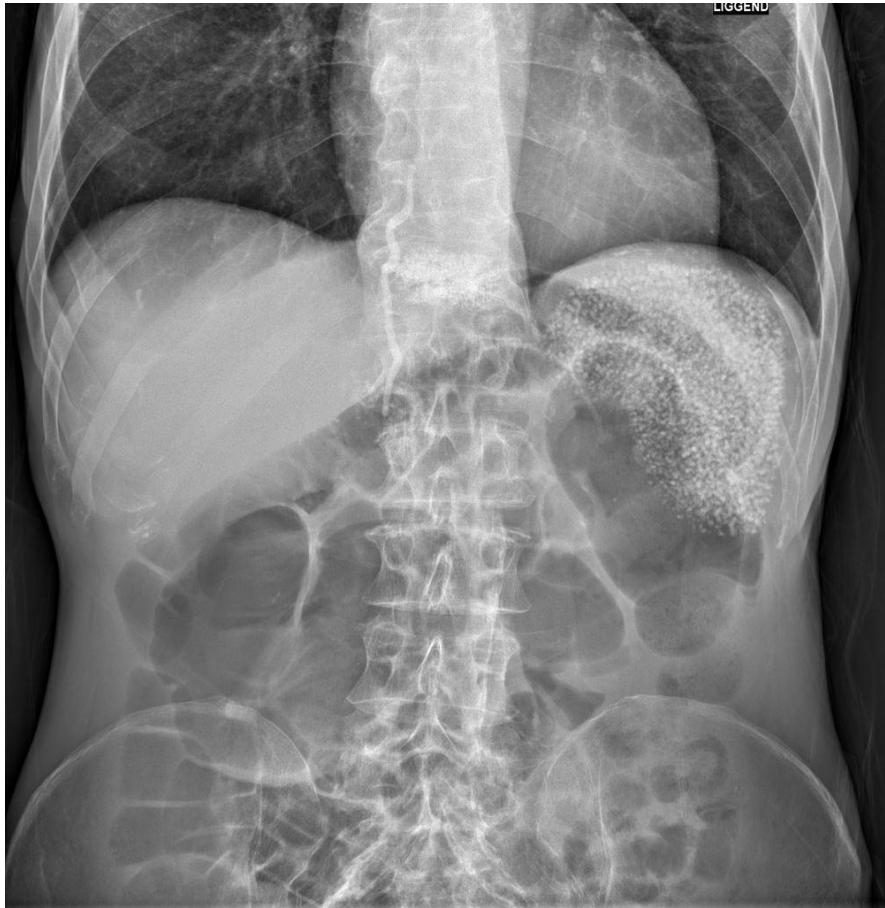


Figure 28 : Calcifications spléniques chez un patient suspect de silicose[95]

### B. Echographie: [25], [91]-[93]

L'échographie abdominale est l'examen de première intention lors du bilan d'une douleur abdominale, l'hypochondre gauche inclus. Il a l'avantage d'être un examen rapide, non invasif, reproductible, facilement accessible et peu onéreux.

La rate apparaît comme un organe d'échogénicité homogène plus hypoéchogène que le cortex rénal adjacent, de contours nets et réguliers, facilement différenciable des structures adjacentes par une ligne continue, finement échogène. Le bord antérieur peut être festonné. On peut rencontrer des images pièges échographiques pouvant poser un problème diagnostique : l'image en miroir sus diaphragmatique, le lobe hépatique gauche péri-splénique, l'existence d'une incisure

du bord antérieur, et un pseudonodule échogène centro-splénique d'origine hilare. On parle de splénomégalie quand la flèche splénique échographique est  $\geq$  à 13 cm.

Elle permet d'évaluer la taille et les caractéristiques de la rate, confirme la nature splénique de la masse palpée et visualise d'éventuelles anomalies associées (hépatomégalie, adénopathies profondes, signes d'hypertension portale).

Les différents aspects échographiques retrouvés lors des affections spléniques peuvent être regroupés en deux entités : les splénomégalias et les lésions focales de la rate : [82]

### 1) Les splénomégalias homogènes :

Traduction d'une maladie générale, son aspect échographique n'est pas spécifique ; La splénomégalie est régulière, d'échostructure homogène, son échogénicité est diminuée, normale ou élevée. Elle comprend :

- ***Les splénomégalias congestives*** : lié à une hypertension portale, c'est une splénomégalie dont la forme concave de sa face viscérale est conservée, légèrement hypoéchogène qui s'y associe une augmentation du calibre de la veine splénique et des micronodules hyperéchogènes en rapport avec petits foyers hémorragiques intraspléniques.
- ***Les splénomégalias infectieuses*** : n'a pas d'aspect échographique spécifique.
- ***Les splénomégalias des hémopathies malignes*** : l'échographie montre une splénomégalie d'échogénicité normale ou hyperéchogène, non spécifique ou plus ou moins déformée pouvant s'accompagner d'adénopathies profondes.

### 2) Les lésions focales de la rate :

Elles comprennent les étiologies tumorales et non tumorales :

- ***Lymphomes*** : Les lésions nodulaires sont hypo échogènes associées ou non à une splénomégalie. Avec des contours pouvant être déformés. Des adénopathies profondes s'y associent fréquemment.

- ***Sarcome splénique*** : assez rare, il se présente à l'échographie par une splénomégalie irrégulière et hétérogène avec présence de nodules hypo échogènes séparés par des cloisons échogènes.
- ***Métastases spléniques*** : d'ordre de 2 à 4% des métastases, elles proviennent principalement de néos primitifs mammaires, pulmonaire, ovariens, hépatiques et cutanés. Elles sont sous forme de nodules hyperéchogènes à l'échographie.
- ***Tumeurs vasculaires, granulomatoses inflammatoires (sarcoïdose, tuberculose)*** : lésions nodulaires bénignes.
- ***Kystes parasitaires ou épithéliales*** : donnent des lésions kystiques anéchogènes intra-spléniques. L'aspect échographiques des kystes hydatiques est variable selon le stade évolutif (classification échographique de GHARBI)
- ***Abcès splénique*** : L'aspect échographique est variable en fonction du stade évolutif : il est hypo échogène hétérogène à la phase pré suppurative puis liquidienne à la phase d'état.
- ***Calcifications*** : Ce sont des lésions cicatricielles dues principalement à des pathologies infectieuses ou inflammatoires (tuberculose, SIDA, histoplasmosse, pneumocystose, ...). Uniques ou multiples, de différentes tailles, elles peuvent prendre plusieurs formes en fonction de la maladie causale : punctiformes, en anneau au cours du SIDA, arrondies disséminées dans la tuberculose, en cible à centre plus dense et d'aspect lamellaire à la périphérie dans la brucellose, circulaires en anneau par infarctus multiples dans la drépanocytose et circulaires dans les métastases)

L'échographie contribue à la détection de lésions spléniques focales souvent inapparentes, sa sensibilité pour la détection de ces lésions est de 82% en cas de splénomégalie ; elle chute à 68% lorsque la rate est de taille normale.

Elle est cependant limitée par le morphotype du malade et la présence de gaz digestifs, les résultats sont très variables car opérateur-dépendants et sont peu spécifiques.

Dans notre étude, l'échographie a été réalisée chez 85,7% de nos patients. Elle a objectivé une splénomégalie homogène dans 21,4% des cas (PTI, lymphome), une splénomégalie nodulaire dans 46,1% (lymphome, myélofibrose, Maladie de Gaucher), des formations kystiques spléniques chez 21,4% de malades (KHS, abcès). Chez 7,1% de patients des ADP, des signes d'HTP et une vésicule biliaire lithiasique ont été associée aux lésions spléniques.

Dans l'étude de Kané à Bamako, l'échographie a été réalisée pour tous les patients. L'aspect échographique dominant était la splénomégalie homogène non spécifique avec 122 cas (82%). Les lésions focales spléniques avaient représenté 25 cas (17%) avec des calcifications chez 48% des cas, nodules dans 32%, des lésions kystique à 12% et une image typique d'un abcès dans 8% des cas.[82]

L'échographie a été réalisé chez 70% des malades dans la série de Sanogo. Les résultats étaient des kystes et des abcès intra spléniques, une tumeur splénique localisée pour tous les cas, avec un cas de lithiase vésiculaire.[63]

Pour plusieurs auteurs, l'échographie est le pilier de l'imagerie préopératoire d'une splénomégalie pour avoir une bonne mesure splénique et peut fournir des informations sur la taille de la rate aussi fiables que celles fournies par la tomodensitométrie à coût moindre. Le scanner devra être réservé aux cas pour lesquels des informations supplémentaires sur l'anatomie et pour la recherche des rates accessoires seront obligatoires.[54], [56], [57], [96]

Pour conclure, l'échographie reste l'examen de choix dans la pathologie splénique. Malgré son caractère non spécifique, elle est très sensible dans la détection des lésions focales de la rate et des splénomégales. Elle doit cependant s'intégrer aux autres examens complémentaires et au contexte clinique pour établir un diagnostic étiologique.

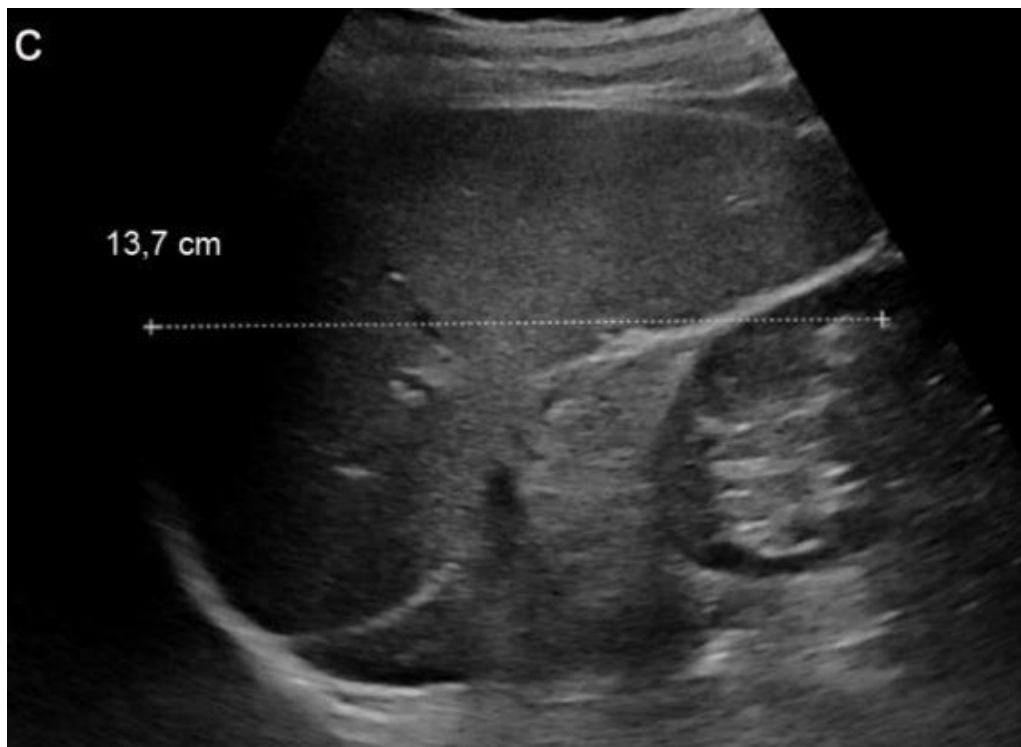


Figure 29 : splénomégalie homogène à l'échographie [97]

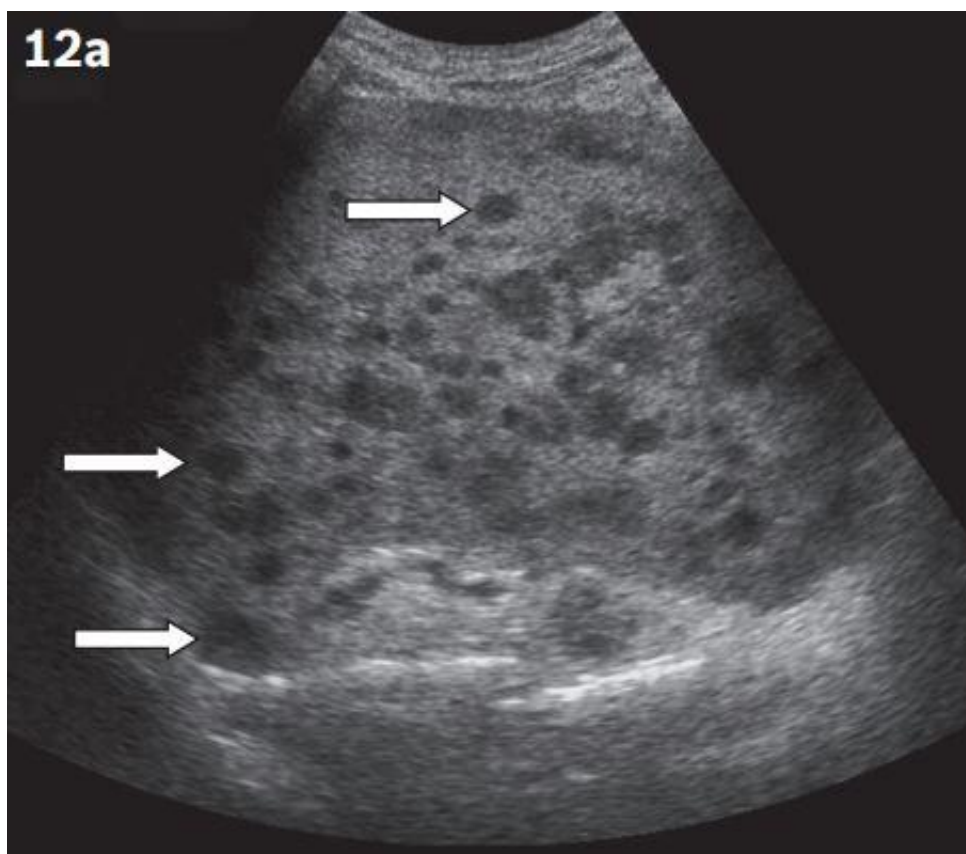


Figure 30 : image échographique d'un lymphome multifocal avec atteinte splénique

[25]

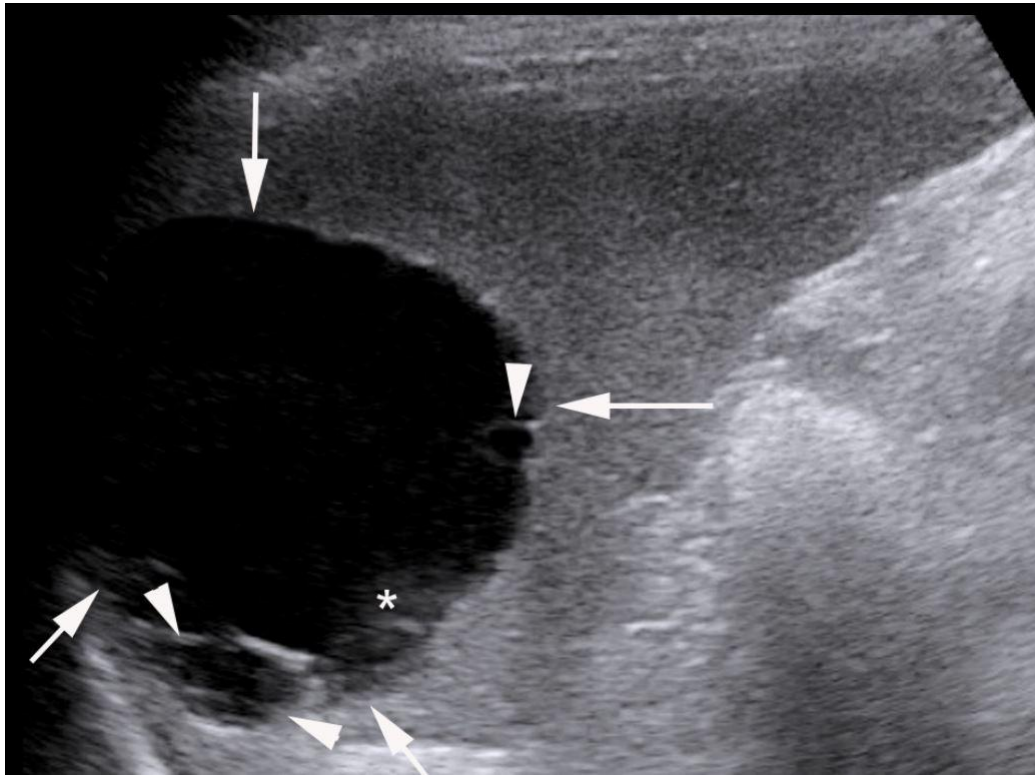


Figure 3 : aspect échographique en faveur d'un kyste hydatique splénique [97]

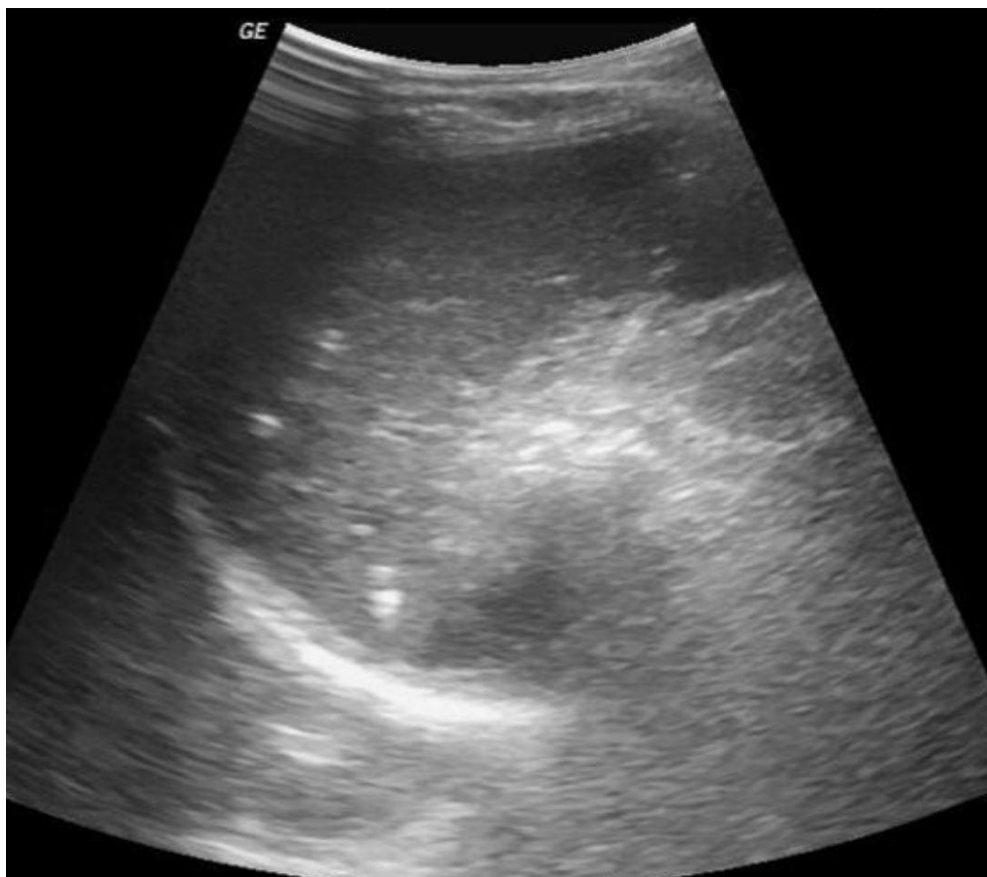


Figure 32 : Calcifications spléniques à l'échographie [98]

### C. Tomodensitométrie (TDM) : [25], [91], [92], [99]

La tomodensitométrie réalisée en technique spiralée avec reconstruction est un examen très sensible, performant et de plus en plus disponible. Il est rarement demandé en première intention pour le diagnostic positif d'une splénomégalie mais est plutôt prescrit en complément à l'échographie car il permet d'affiner ses résultats en ce qui concerne la taille de la rate, la structure du parenchyme splénique et ses structures vasculaires. Il détecte aussi les pathologies abdominales associées (parenchyme hépatique, adénopathies, ...), aidant énormément au diagnostic étiologique. Elle est aussi utile dans la recherche de variantes anatomiques de la rate et permet de faire un bilan d'extension dans le cas d'une pathologie tumorale.

Parmi les lésions focales spléniques que le scanner peut objectiver, on cite :

- Des calcifications spléniques visible au contraste spontané sans injection de produit. Elles peuvent être arrondies et petites, uniques ou multiples (granulomatoses), curvilignes bordant la capsule (hématome splénique en cours de résorption), périphérique en cas d'infarctus splénique.
- Un infarctus splénique prend un aspect de lésion hypodense triangulaire à disposition périphérique. Une ischémie splénique chronique quant à elle va donner une rate encochée avec en son sein des calcifications périphériques, voire carrément une petite rate atrophique avec des calcifications diffuses (suite à de multiples infarctus spléniques chroniques lors d'une drépanocytose par exemple.)
- Les lésions kystiques vraies se présentent sous forme d'une lésion hypodense de densité liquidienne, arrondie et ne prenant pas de contraste. Un faux kyste par contre se différenciera par une densité interne plus importante expliquée par la présence de débris sanguins et par des calcifications périphériques.
- Un abcès splénique à la TDM possède un contenu hypodense pouvant contenir des bulles d'air entouré d'une paroi épaisse irrégulière prenant le contraste.

- Le lymphome peut donner une simple splénomégalie homogène au scanner, ou bien une splénomégalie contenant en son sein de multiples hypodensités ne prenant pas le contraste. Cet aspect est non spécifique et peut se retrouver également dans la sarcoïdose, la tuberculose et les micro-abcès fongiques.
- Un sarcome splénique donne au scanner un aspect de multiples masses hétérogènes hypervasculaires avec une hémorragie ou nécrose intra-tumoral avec métastases à distance.

Les résultats de notre étude sont concordants avec les données valables dans la littérature, dans la mesure où 42,8% de nos patients ont bénéficié d'une imagerie préopératoire.

En conclusion la TDM reste l'examen de référence pour le diagnostic des pathologies focales ou diffuses.



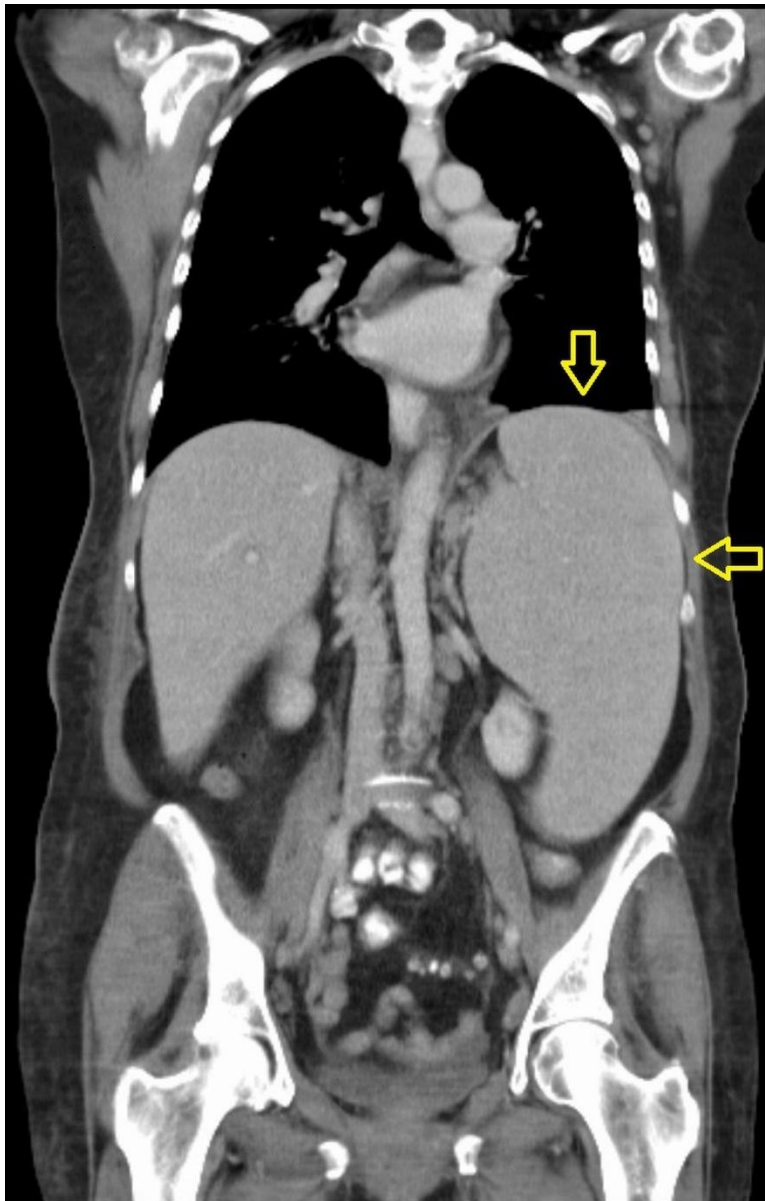


Figure 33 : Reconstruction coronale TDM abdominale objectivant une splénomégalie homogène[100]

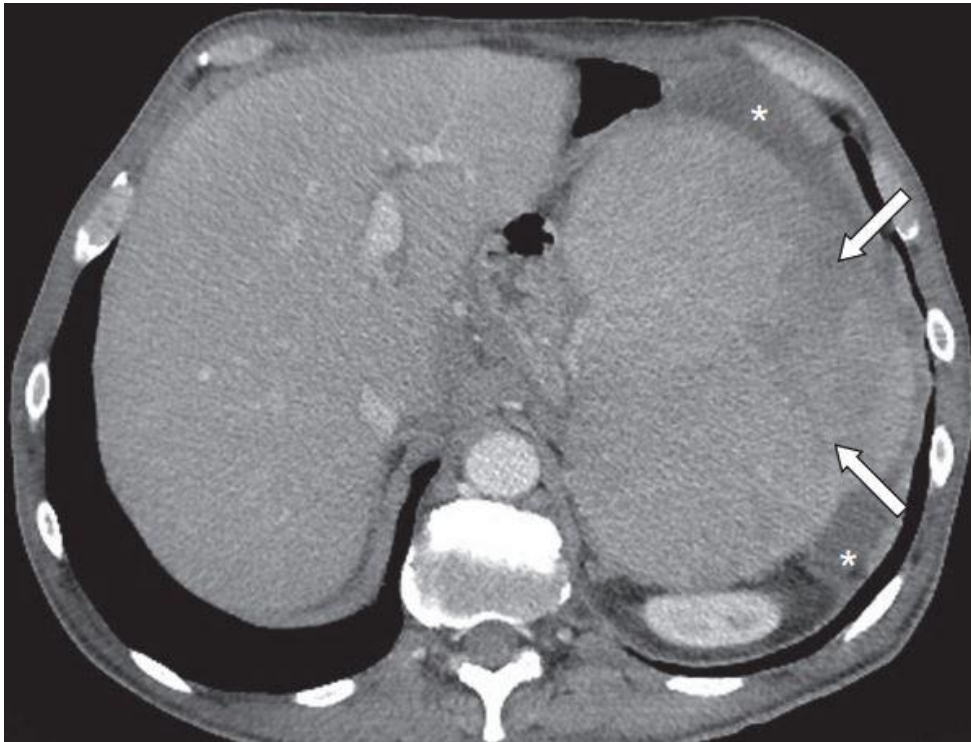


Figure 34 : aspect scanographique d'une rupture de la rate [25]



Figure 3 : Coupe transversale scanographique objectivant une ischémie splénique chronique chez un malade drépanocytaire [25]

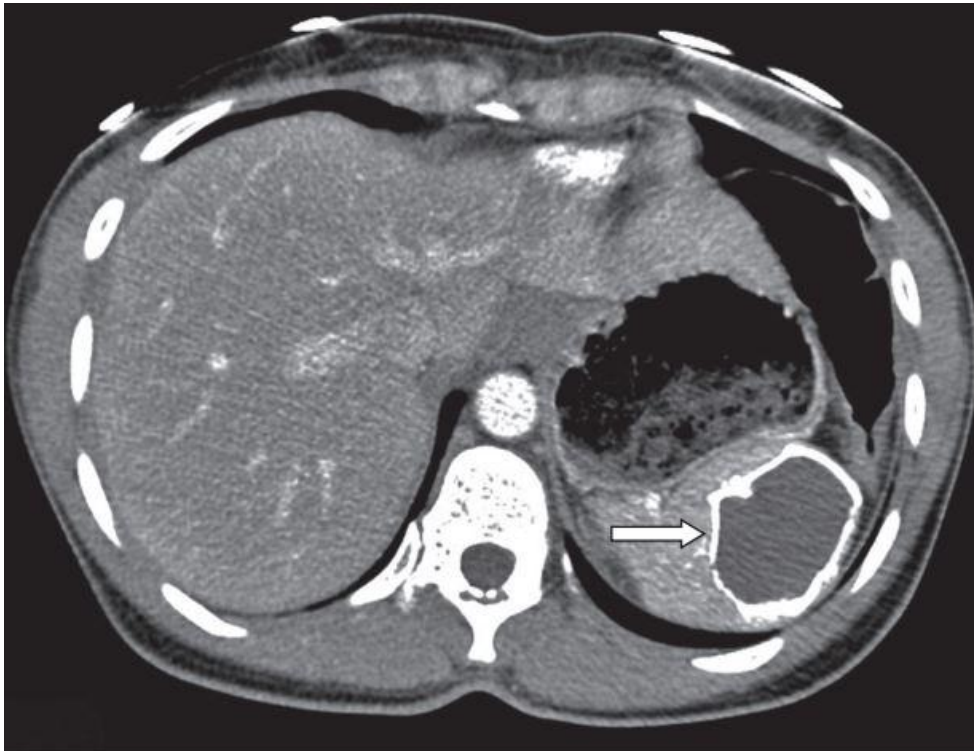


Figure 36 : Faux kyste splénique à la TDM [25]

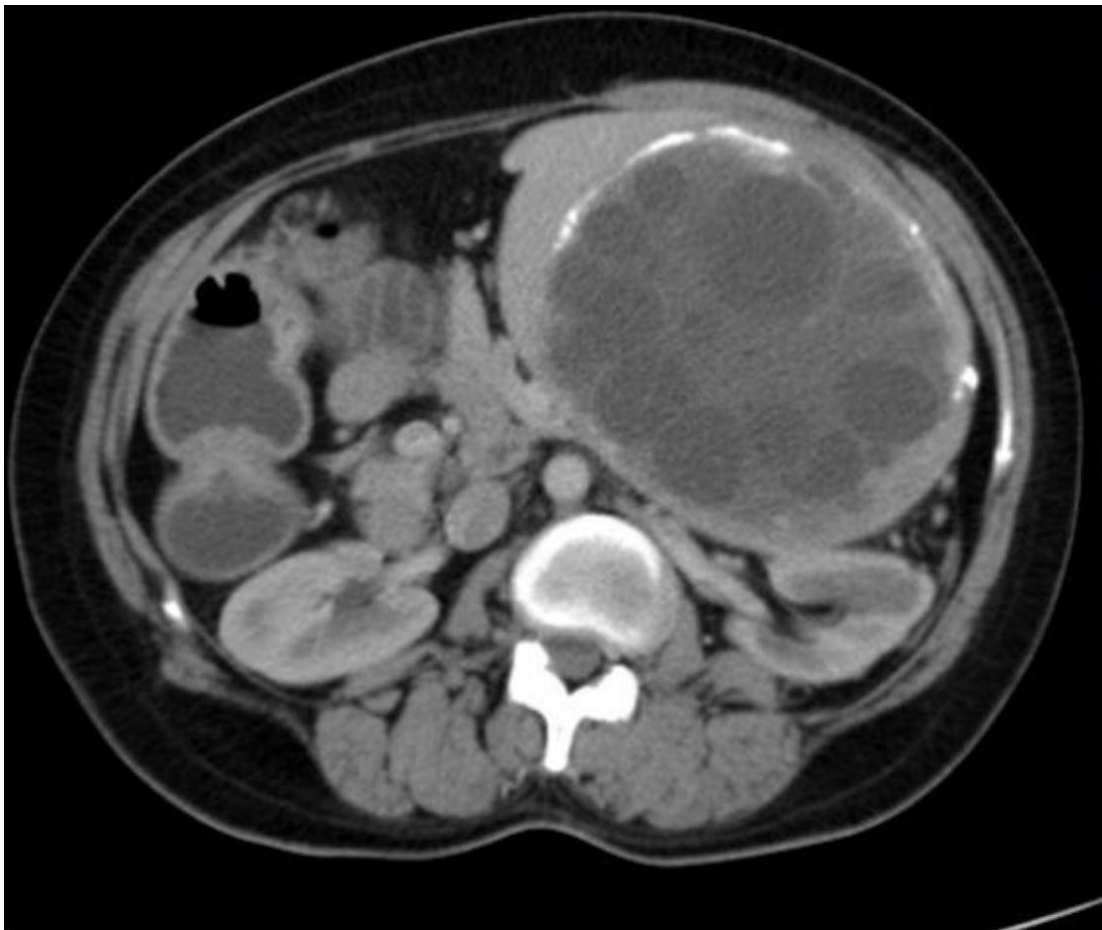


Figure 37 : Aspect TDM d'un kyste hydatique splénique multiloculaire [101]

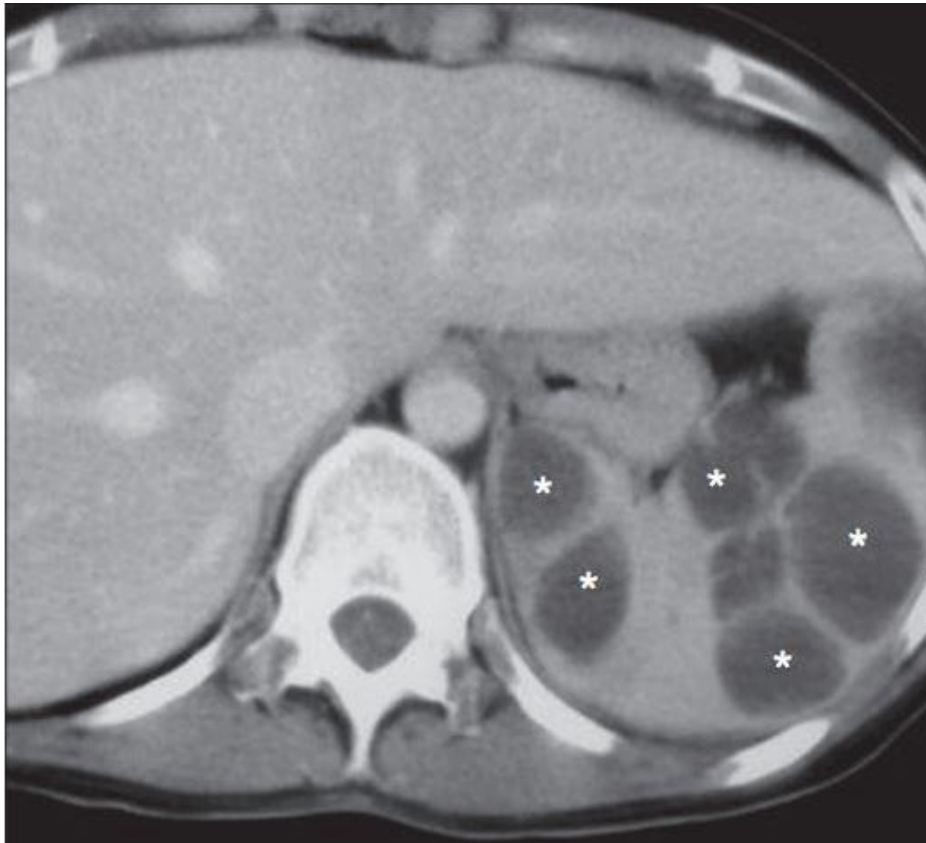


Figure 38 : Multiples abcès spléniques [25]

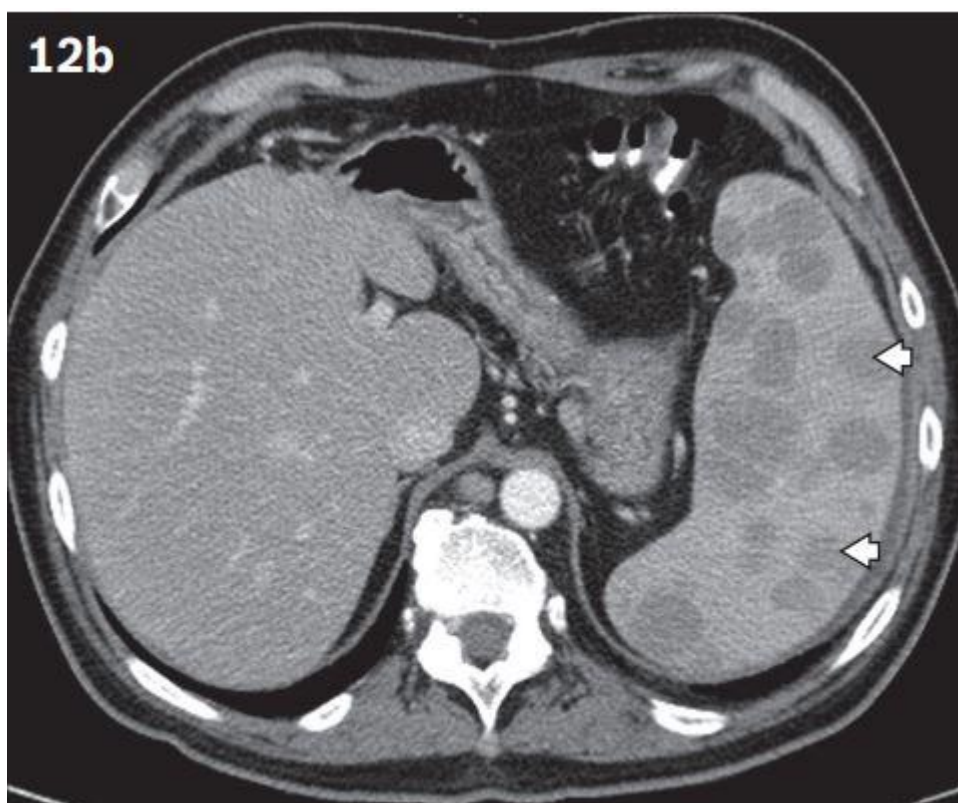


Figure 39 : Coupe axial d'une TDM injectée au temps portal objectivant de multiples lésions hypodenses arrondies variant de taille en faveur d'un lymphome [25]

**D. Autres:[49], [91], [92]****1) Imagerie par résonance magnétique ou IRM :[102]**

C'est un examen très performant et non invasif, qui offrent de très bons résultats dans l'étude du parenchyme splénique et ses structures vasculaires ainsi que dans la détection et la caractérisation des lésions spléniques focales et diffuses. Elle ne joue cependant pas un rôle important dans la démarche diagnostique d'une splénomégalie, compte tenu de son coût très onéreux et de son accessibilité difficile dans notre contexte.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une IRM.

**2) Echodoppler :**

L'échographie doppler (couleur, pulsé et de puissance) permet de déterminer la vitesse du sang et le sens du flux sanguin. Il analyse les caractéristiques vasculaires d'une lésion splénique focale et trouve son indication principalement dans l'hypertension portale.

Cet examen a été réalisé chez 7,1% de nos patients

**3) Fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD) :**

L'indication principale de cet examen endoscopique est en cas de suspicion clinico-biologique d'une hypertension portale à la recherche de ses signes endoscopique : varices œsophagiennes et/ou gastriques et/ou une gastropathie hypertensive. Les étiologies de l'HTP sont multiples et dominées par la cirrhose.

7,1% de nos patients ont bénéficié de cet examen.

**4) Scintigraphie splénique :[103]**

Elle a un intérêt fonctionnel, à savoir la recherche d'une métaplasie myéloïde par injection d'indium. Les différentes études ont démontré que la scintigraphie splénique préopératoire avait des résultats médiocres et qu'elle n'était pas recommandée dans le bilan morphologique.

## V. Diagnostic différentiel :[45], [49], [67]

Le diagnostic différentiel d'une splénomégalie chirurgicale repose en principe sur la clinique, l'échographie abdominale voir parfois le scanner abdominal. Il se fait essentiellement avec les masses des autres structures siégeant dans l'hypochondre gauche, et avec les splénomégalias dont l'étiologie ne relève pas d'un traitement chirurgical.

### A. Masses de l'hypochondre gauche :

Elles sont principalement de nature tumorale. On compte :

- Une hypertrophie ou une tumeur du lobe gauche du foie.
- Un gros rein gauche : pouvant être d'origine tumorale, infectieuse ou obstructive. L'examen abdominal trouvera une masse qui est plus postérieure, fixée avec un contact lombaire positif. Cependant certaines splénomégalias peuvent avoir les mêmes caractéristiques.
- Un kyste ou une tumeur de la queue du pancréas, qui peut donner parfois une sémiologie trompeuse.
- Une tumeur de l'angle colique gauche, qui donne une masse qui est parfois antérieure mais immobile, avec un pôle inférieur mal limité et un bord antérieur non crénelé.
- Une tumeur du mésentère.
- Une tumeur de la surrénale gauche
- Une tumeur de la paroi abdominale.

En cas de doute diagnostique clinique, l'imagerie abdominopelvienne permet d'authentifier le diagnostic.

## **B. Splénomégales non chirurgicales :**

Elles peuvent être de nature infectieuse, inflammatoire, métabolique de surcharge, ...

### **1. Splénomégales bactériennes :**

Elles peuvent accompagner tous les états septicémiques. On distingue parmi les étiologies septiques :

-**La septicémie à germes pyogènes** : elle entraîne une fièvre constante oscillante avec parfois des frissons, une splénomégalie modérée douloureuse, un syndrome inflammatoire biologique avec hémoculture positives.

-**L'endocardite infectieuse** : à évoquer chez un sujet porteur de valvulopathie, avec une porte d'entrée le plus souvent dentaire ou de la sphère ORL, chez qui l'examen clinique objective une fièvre associée à un souffle cardiaque. L'échographie cardiaque confirme le diagnostic.

-**La salmonellose** : elle survient dans un contexte épidémique et donne une fièvre en plateau avec des troubles digestifs et une leucopénie qui s'associe à la leucopénie. La sérologie de Widal confirme le diagnostic.

-**La brucellose** : l'interrogatoire recherche une notion de contagage alimentaire ou professionnel (éleveur, boucher, ...). Elle associe une fièvre ondulante sudoro-algique, une splénomégalie modérée avec une leucopénie à l'hémogramme. La sérologie de Wright confirme le diagnostic.

-**La leptospirose** : L'interrogatoire met le point sur une notion de contagage professionnel (travail dans les égouts, jardinier, ...) ou une notion de bain maure récent. Les manifestations hépatiques (ictère flamboyant) et hémorragiques prédominent au premier plan, pouvant se compliquer par une atteinte neurologique, rénal ou cardiaque. La sérologie de Martin et Petit confirme la diagnostique.

## 2. Splénomégales parasitaires :

### -La Leishmaniose viscérale : [104]

Ou encore leishmaniose Kala-azar, est causée par le parasite protozoaire flagellé du genre *Leishmania* et est transmise par la piqûre de petits diptères hématophages, le phlébotome. Près de la moitié des cas de leishmaniose viscérale surviennent chez l'enfant.

Elle se traduit par une fièvre élevée anarchique « folle », une altération de l'état général, une splénomégalie massive pouvant arriver jusqu'à l'ombilic entraînant une pancytopénie par séquestration, une hépatomégalie et des adénopathies lenticulaires. Des cas de rupture de rate spontanées ont été décrits. [105] Elle donne à l'imagerie parfois des lésions nodulaires hypodenses hépatospléniques.[106]

Le diagnostic repose sur la sérologie et sur la recherche de corps de *Leishmania* au myélogramme ou dans les biopsies ganglionnaires. Les antimoine pentavalent et l'amphotéricine B donne des réponses cliniques et microbiologiques satisfaisantes dans le traitement de la leishmaniose viscérale.

### -Le Paludisme :

Elle est considérée comme la parasitose la plus fréquente dans le monde, particulièrement endémique dans les régions tropicales humides. C'est une maladie grave, aigue parfois récurrente survenant par accès ou chronique, causée par un parasite du genre *plasmodium* (*falciparum*, *vivax*, *ovale*, *malariae*).

La splénomégalie constitue un signe qui accompagne le développement de la parasitémie. Elle est toujours à évoquer lors d'une fièvre avec splénomégalie après retour d'un voyage en pays endémique. Les complications spléniques du paludisme rapportées sont la rupture spontanée, l'hématome, l'infarctus, l'hypersplénisme lié à la splénomégalie[107], [108]. Le traitement repose sur les antipaludéens de synthèse. [109], [110]



-Autres : Toxoplasmose, distomatose, ...

### 3. Splénomégalies virales :

Elles sont dues à :

-**Une mononucléose infectieuse (MNI)** : elle est due à une infection à Epstein-Barr virus (EBV) et survient essentiellement chez les sujets jeunes. La splénomégalie est présente dans 50% des cas et est associée à une fièvre, des angines à fausses membranes, des adénopathies cervicales postérieures. Un syndrome mononucléosique est présent à l’ NFS et le diagnostic est confirmé par les sérologies EBV ou le MNI-test.

-**Une infection à Cytomégalovirus (CMV)** : Elle survient dans un contexte d’immunodépression, et donne un syndrome poly-ganglionnaire avec une splénomégalie souvent modérée, indolore. Lorsqu’elle devient douloureuse, elle doit faire évoquer une complication (infarctus ou rupture...). Elle cède en général spontanément ou sous anti-inflammatoire non stéroïdiens [42]. Le diagnostic se fait par une PCR ou antigénémie.

-**Autres** : les splénomégalies virales peuvent être également causées par une infection à VIH, des hépatites virales (A, B, C et E), varicelle, rougeole, rubéole, ...

### 4. Splénomégalies fongiques :

Principalement causées par le *Candida Albicans* et l’*histoplasma capsulatum* qui se développent chez les patients immunodéprimés.

Elle donne des abcès sont presque toujours multiples, touchant habituellement à la fois la rate et le foie. [38].

### 5. Sarcoïdose splénique : [111], [112]

La sarcoïdose est une maladie inflammatoire systémique d’étiologie inconnue, qui est caractérisée par les granulomes inflammatoires multiples apparaissant dans n’importe quel organe du corps, dont la rate.

Elle peut donner des manifestations systémiques (asthénie, fièvre, amaigrissement), des manifestations pulmonaires et des manifestations abdominales (douleurs abdominales) non spécifiques. La sarcoïdose peut se manifester au niveau de la rate par une splénomégalie homogène ou par de multiples nodules généralement de taille égale. La confirmation est histologique par la présence de granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse.

#### 6. Autres :

Le Lupus érythémateux disséminé, amylose, maladie de Still, maladie périodique...

### VI. Stratégie des investigations complémentaires devant une splénomégalie :[42], [45], [49]

Après avoir réalisé un interrogatoire minutieux recherchant les différents facteurs de risque et signes associés traités plus et un examen physique qui permet de confirmer la présence d'une splénomégalie et les signes accompagnateurs orientant vers une panoplie d'étiologies, la prescription des examens complémentaires sera hiérarchisée en ce qui suit :

#### A. Examens complémentaires de première intention :

- ❖ Nfs avec dosage de réticulocyte et examen du frottis sanguin,
- ❖ CRP, VS, fibrinogènes,
- ❖ Bilan hépatique : GOT, GPT, Bilirubine directe, bilirubine totale, PAL, GGT,
- ❖ LDH, haptoglobine,
- ❖ Echographie abdominale

## **B. Examens complémentaires de deuxième intention :**

En absence d'orientation diagnostique après l'examen physique et le bilan initial de première intention et en fonction du contexte clinique, les bilans à demander en 2<sup>ème</sup> intention sont :

- ❖ Echographie doppler abdominale, TDM abdominopelvienne,
- ❖ Myélogramme,
- ❖ Immunophénotypage lymphocytaire : en cas de suspicion d'un syndrome lymphoprolifératif,
- ❖ Electrophorèse des protéines plasmatiques,
- ❖ Electrophorèse de l'hémoglobine si contexte d'hémoglobinopathie,
- ❖ Hémocultures, sérologies virales et infectieuses,
- ❖ Bilan phtysio : radio thorax, test au quantiféron, IDR, si contexte tuberculeux,
- ❖ Bilan immunologique (recherche de lupus érythémateux, sarcoïdose),
- ❖ FOGD en cas de signes d'http,
- ❖ Echographie cardiaque si contexte de valvulopathie avec fièvre au long cours.

## **C. Examens complémentaires de troisième intention :**

Si les examens prescrits précédemment se sont révélés négatifs, on demande selon le contexte :

- ❖ Biopsie ostéo-médullaire,
- ❖ Ponction-biopsie hépatique,
- ❖ Biopsie transpariétale splénique : peu réalisé à cause du risque hémorragique
- ❖ **Splénectomie à visée diagnostique** : réalisée en dernier recours, après une vaccination antipneumococcique l'intervention doit comporter une exploration complète de l'abdomen, une biopsie hépatique et de toute adénopathie intra abdominale. La pièce opératoire doit être adressée pour étude

anatomopathologique et microbiologique (notamment pour la recherche de mycobactérie). Dans notre étude elle a été réalisée chez deux patients chez qui l'ensemble des investigations paracliniques s'étaient révélées sans issue.

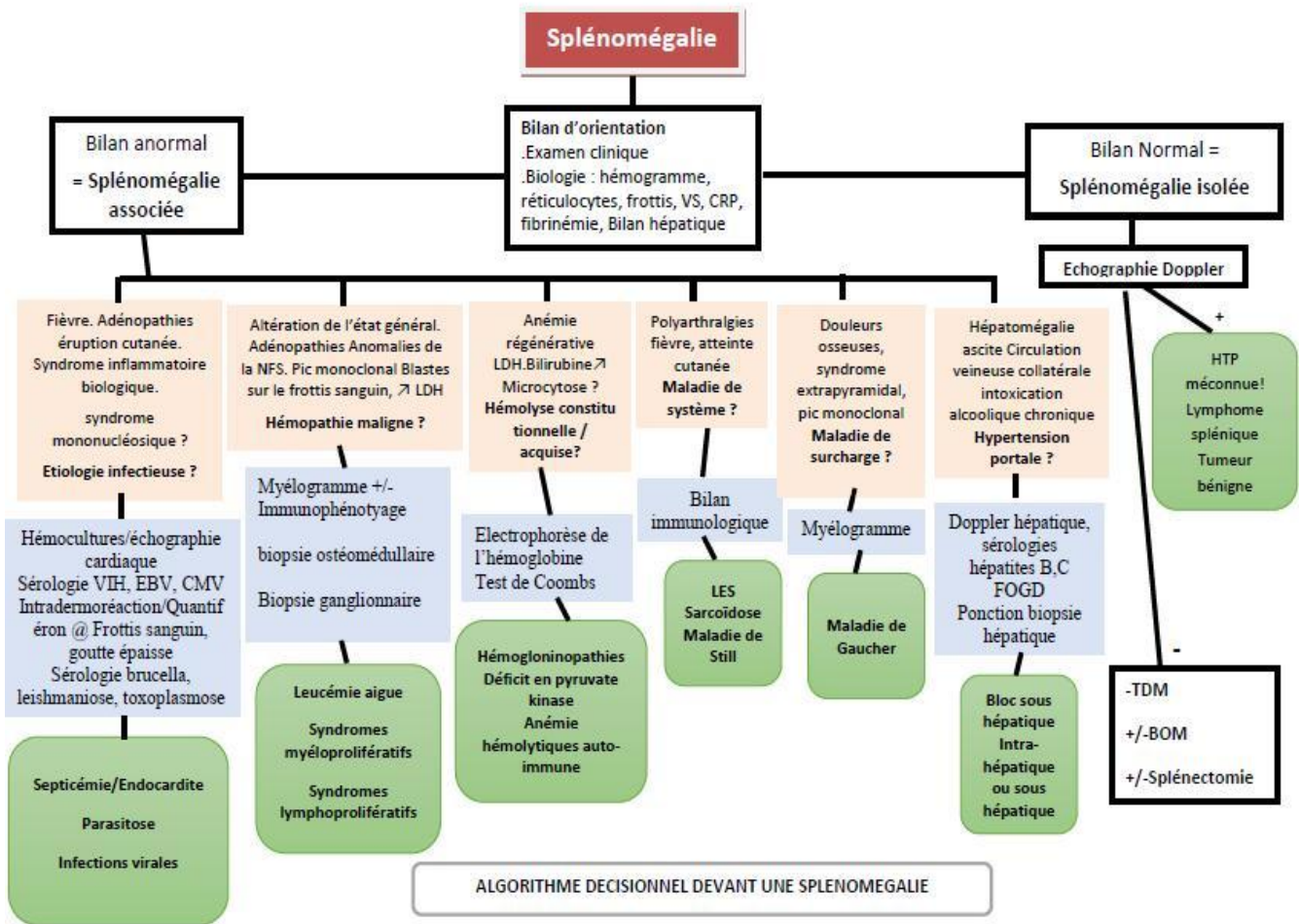


Figure 40 : Algorithme décisionnel devant une splénomégalie [49]

## VII. Diagnostic étiologique des splénomégales chirurgicales :

Toute expansion physiologique ou pathologique de l'un des compartiments spléniques (vasculaire, lymphocytaire, ou macrophagique) peut être responsable d'une splénomégalie.[51] Par conséquent, il s'avère être capital pour l'enquête étiologique de maîtriser une bonne connaissance de la structure anatomique et du rôle physiologique de la rate.

### A. Epidémiologie:

La répartition géographique des étiologies des splénomégales varie d'un pays à l'autre, notamment entre les pays développés et ceux en voie de développement [113]. Même entre les hôpitaux d'une même région la répartition des étiologies peut varier [59].

La génétique et l'ethnie semble jouer un rôle non négligeable dans l'épidémiologie de ces affections. Ainsi, dans les pays de l'occident, tout âge confondu, les causes les plus fréquentes sont par ordre décroissant : les causes hématologiques, hépatiques, inflammatoires et métaboliques de surcharge.[51] Alors que dans les pays en voie de développement, il semblerait que les causes infectieuses sont celles qui dominent ; ainsi en Afrique tropicale jusqu'à 45% des splénomégales sont causées par le paludisme. [114]

**Tableau 12 : Répartition des étiologies des splénomégales selon l'ethnie[51]**

	Mediterranean ethnicity	African ethnicity	Asian ethnicity	Ashkenazi Jewish ethnicity	European or American-Amish ancestry
Disorder with Increased incidence	Thalassemia Sickle cell anemia	Sickle cell anemia, Hereditary pyro-poikilocytosis Malaria	Portal hypertension secondary to non-cirrhotic portal fibrosis, Malaria	Gaucher disease, Niemann-Pick disease	Hereditary spherocytosis Pyruvate kinase deficiency

Dans notre étude, les causes hématologiques étaient les plus fréquentes (64,2%) suivies des causes infectieuses (28,5%). Pour les hémopathies, 21,4% de nos patients présentaient un PTI cortico-résistant, 21,4% étaient atteints d'un lymphome, 7,1% d'anémie hémolytique auto-immune, 7,1% d'une sphérocytose héréditaire et 7,1% de myélofibrose. Les causes infectieuses dans notre série se répartissaient en kyste hydatique splénique (14,2%), un abcès splénique (7,1%) et une tuberculose splénique (7,1%). Le patient présentant un abcès splénique présentait également une hypertension portale. Une Splénectomie à visée diagnostique a été réalisée dans 15,4% des cas.

On remarque qu'il y a une grande variabilité des résultats des études trouvées dans la littérature concernant la fréquence des étiologies. Nous les avons rapportés sur le tableau 13.

**Tableau 13 : Répartition des étiologies des splénomégales chirurgicales dans les différentes séries rapportées (en %)**

Série	Park AE. (Canada) 2000[56]	Sanogo Z. (Mali) 2005 [63]	Pattenden C. (UK) 2010 [61]	Kurt Y. (Turquie) 2012[62]	Corcione F. (Italie) 2012 [54]	Chen B. (Chine) 2008[60]	Casaccia M. (Italie) 2019[84]	Notre série
PTI	63,5	11,6	43	76	58,3	54	31	21,4
AHAI	2,9	-	3,6	4	-	10,3	1,7	7,1
Sphérocytose héréditaire	10,3	-	13,6	8	19,7	13,8	5,7	7,1
Hémoglobinopathies	-	-	5	-	6,7	-	0,5	-
Lymphomes	6,4	26,9	13,6	4	5,4	5,7	25,7	21,4
Leucémies	1,5	15,4	9,2	-	-	3,4	5,1	-
Métastase splénique	-	3,9	1,4	-	1,7	-	-	-
Kyste hydatique splénique	-	15,4	5	4	0,7	-	1,7	14,2
Abcès splénique	2,5	11,5	-	-	0,6	-	0,5	7,1
Tuberculose splénique	-	-	-	-	0,3	-	-	7,1
Causes hépatiques	-	-	-	-	0,3	5,7	-	-
Syndromes myéloprolifératifs	-	-	6	-	1	-	17,1	7,1
Autres	12,9	15,3	-	4	5,3	7,1	11	7,1

## **B. Etiologies hématologiques :**

### **1. Hémopathies bénignes :**

#### **1) Le purpura thrombopénique immunologique de l'adulte :** [93], [115]–[121]

Le purpura thrombopénique immunologique ou purpura thrombopénique auto-immun est une hémopathie bénigne qui résulte d'une destruction périphérique accrues par les macrophages des plaquettes autologues recouvertes de complexes immuns circulants ou d'autoanticorps avec séquestration et destruction intra splénique. Il survient chez les sujets jeunes avec une nette prédominance féminine. Il peut être isolée (idiopathique) ou associée à d'autres pathologies (lupus, lymphome, VIH, ...).

Le PTI peut se révéler par un syndrome hémorragique à des degrés variables allant du purpura pétéchial cutané, ecchymotique ou à des petits hématomes, jusqu'à des hémorragies sévères à type d'hématomes spontanées expansifs, des hémorragies muqueuses ou d'hémorragies viscérales (cérébro-méningée, digestive, urinaire). Un critère diagnostique du PTI est l'absence de tout syndrome tumoral clinique notamment une splénomégalie.

La numération formule sanguine montre une thrombopénie isolée ou associée à une anémie. La réalisation d'un test de Coombs plaquettaire permet de confirmer le diagnostic. Le myélogramme affirme l'origine périphérique du purpura (moelle osseuse riche en mégacaryocytes). Il n'est pas obligatoire selon les différents auteurs, sa prescription doit prendre en considération l'âge, l'organomégalie, les anomalies des autres lignées et l'absence de réponse au traitement de première ligne (corticothérapie).[122]

La splénectomie a été considérée depuis longtemps comme le traitement de référence du PTI en cas de corticorésistance. Elle possède un taux de succès de 70% durable jusqu'à 5 ans, avec un taux de rechute de 15% surtout dans la première année post-splénectomie. L'indication est discutée surtout chez les sujets jeunes à mode de

vie à risque traumatique et qui ne désire pas un traitement médical au long cours, ceci après minimum 1 an d'évolution de la maladie (qui peut régresser spontanément entre-temps). La laparoscopique est privilégiée car elle a permis de réduire les complications post-opératoires et la durée d'hospitalisation.[121], [123], [124]

## 2) Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) :[125]-[128]

C'est une forme sévère de la microangiopathie thrombotique qui associe une anémie hémolytique mécanique à une thrombopénie périphérique par consommation conduisant à la formation de micro-thromboses dans les capillaires sanguins des différents viscères (cerveau, rein, cœur, tube digestif, ...). La symptomatologie est diverse mais principalement neurologique. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique car elle possède une mortalité de 90% sans traitement.

La splénectomie (de préférence par voie laparoscopique) est indiquée quand il y a résistance à toutes les thérapeutiques de première intention (corticothérapie, échanges plasmatiques, Rituximab). Elle permet une normalisation rapide des plaquettes ainsi qu'un taux de survie sans récurrence de 10 ans.

## 3) Les neutropénies auto-immunes :[129], [130]

C'est une destruction massive des polynucléaires neutrophiles par des auto-anticorps qui amène à une neutropénie.

Elle peut être primitive (une neutropénie isolée, bénigne et transitoire), principalement l'apanage de l'enfant, ou secondaire (à des maladies auto-immunes, des hémopathies, ...), qui se voit plus chez l'adulte. Le risque principal est infectieux et dépendra de la profondeur de la neutropénie.

Le traitement repose essentiellement sur les thérapeutiques immunosuppressives ; la splénectomie peut être indiquée mais elle est à conséquence délétère.



#### 4) L'anémie hémolytique auto-immune (AHAI) : [131]–[136], [132], [135]–[141]

Elle fait partie du groupe des anémies hémolytiques acquises d'origine extra-corporelle, et elle est définie par la présence d'auto-anticorps dirigés contre un ou plusieurs composants ou antigènes de la surface des globules rouges. La fixation de ces anticorps sur leurs cibles enclenche une cascade de réactions immunitaires qui aboutit à une lyse directe des cellules dans la grande circulation (hémolyse intravasculaire), soit à leur phagocytose par le système macrophagique (hémolyse tissulaire ou extravasculaire).

C'est une pathologie plutôt rare dont les manifestations cliniques sont peu spécifiques et peuvent s'installer sur un mode aigu ou chronique. Comme toute anémie hémolytique, elle associe à des degrés différents un syndrome anémique avec des signes d'hémolyse tissulaire à type d'ictère à hyperbilirubinémie libre, allant du sub-ictère conjonctival à l'ictère franc généralisé avec urines foncées, ainsi qu'une splénomégalie modérée (dans 30 à 50% des cas). Des signes d'hémolyses intravasculaires trompeur peuvent survenir si l'hémolyse est intense et brutale, à type de fièvre, lombalgies, urines brun-rouge ou « porto » avec parfois même une insuffisance rénale.

Le diagnostic d'AHAI repose sur la confirmation du caractère hémolytique de l'anémie (anémie normochrome normocytaire régénérative avec hyperbilirubinémie libre, haptoglobulinémie basse et LDH élevé), mais également sur la confirmation du caractère auto-immun par la mise en évidence d'autoanticorps anti-érythrocytaires par un test de Coombs direct.

Le traitement de l'AHAI se base sur la corticothérapie en première intention, puis les traitements immunosuppresseurs et le Rituximab en deuxième intention. La splénectomie est indiquée pour les patients âgés qui présentent une corticorésistance ou une corticodépendance à des doses élevées de corticoïdes. Elle présente un taux de succès à long terme de 50 à 60%

## 5) Les membranopathies :

### a. La sphérocytose héréditaire :[142]-[148]

Également dénommé la maladie de Minkowski Chauffard, Il s'agit de l'étiologie constitutionnelle d'anémie hémolytique la plus fréquente en occident. C'est une hémopathie génétique transmise sur mode autosomique dominant qui est due à des mutations de différents gènes codant pour des composants de la membrane du globule rouge lui conférant une forme anormale (sphérocyte) avec une membrane peu déformable et plus fragile, ce qui amène à la destruction exagérée des hématies par les macrophages spléniques et donc à une anémie hémolytique.

Le diagnostic est évoqué devant la survenue de la triade hémolytique : ictère, pâleur et splénomégalie. L'intensité de la symptomatologie diffère selon les différentes formes évolutives de la maladie (forme légère, modérée et sévère). La splénomégalie est présente chez la plupart des enfants et des adultes, d'importance variable. Elle peut être isolée dans les formes modérées. Ces symptômes peuvent être déclenchés par les infections. Un risque de lithiase biliaire chez des sujets jeunes a également été noté, pouvant être responsables de coliques hépatiques.

Au frottis sanguin ou en retrouve des sphérocytes à des taux élevées, associé à une hémolyse biologique. Les tests de résistance globulaire aux solutés hypotoniques confirment le diagnostic avec un début d'hémolyse précoce à des taux plus concentrés que la normale.

La splénectomie est efficace sur l'hémolyse en prolongeant la durée de vie des sphérocytes (vu que la rate, siège de destruction électif des hématies est retirée). Elle diminue également l'incidence de la lithiase biliaire pigmentaire

L'indication de la splénectomie ne dépend pas de la taille de la splénomégalie mais plutôt de la sévérité de la maladie. Elle est proposée systématiquement chez les patients atteints d'une forme sévère et est recommandée dans les formes modérées d'autant plus s'il existe une lithiase biliaire associée (une cholécystectomie sera

associée). Pour les formes légères la splénectomie est discutée au cas par cas mais la splénectomie est considérée habituellement inutile dans l'enfance et l'adolescence.

On privilégie la voie laparoscopique qui est sûre, reproductible avec moins de complications post-opératoires. Elle est idéalement réalisée après l'âge de 6 ans au vue des complications spécifiques des splénectomies chez les enfants de bas âge.[149], [150]

**b. L'elliptocytose héréditaire :[151]**

C'est une membranopathie congénitale rare, se transmettant sur un mode autosomique dominant qui se caractérise par la présence dans le sang de globules rouges ovalaires ou elliptiques. Les elliptocytes sont secondaires à une mutation de gènes codant pour les protéines membranaires globulaires dont la spectrine alpha ou bêta et entraîne la rupture de la stabilité mécanique du cytosquelette érythrocytaire.

Les patients sont asymptomatiques dans 90% cas. Les formes légères comportent une hémolyse bien compensée, sans anémie, qui peut se compliquer d'épisodes hémolytiques aigus déclenché par une infection virale (qui stimule le système monocytaire macrophagique). Dans les formes hémolytiques chroniques, l'anémie est franche avec une hémoglobine entre 8 et 10 g/dl, une splénomégalie variable et une hyperbilirubinémie libre.

Le diagnostic de l'elliptocytose repose sur l'analyse du frottis sanguin qui confirme la présence d'hématies ovalaire ou de forme allongée à des taux élevés (20 à 100%) généralement microcytaires.

La splénectomie reste indiquée que dans les formes symptomatiques sévères ou nécessitant des transfusions à répétition. Ses indications sont superposables à celles de la sphérocytose, avec des résultats similaires.

Il est à noter que dans d'autres membranopathies, comme la stomatocytose, la splénectomie est au contraire contre indiquée

**6) Les hémoglobinopathies :****a. Les syndromes drépanocytaires majeurs :[152]-[158]****➤ Définition et pathogénie :**

Ou hémoglobinose S, est considérée comme la plus fréquente des hémoglobinopathies dans le monde. Elle se définit comme étant un groupe de maladies génétiques à transmission autosomique récessive lié à une mutation du gène codant pour la chaîne  $\beta$  de l'hémoglobine qui entraîne la formation d'une hémoglobine anormale de type S (hémoglobinose S). Lors de condition de stress (hypoxie, ...) cette hémoglobine S va se polymériser, déformant ainsi les globules rouges en « faucilles » plus fragiles et plus rigides ce qui entrave leur capacité de déformation lors de leur passage à travers les capillaires et menant à l'ischémie tissulaire et à l'infarctus par phénomène vaso-occlusif.

On distingue *Les formes homozygotes*, graves et au pronostic péjoratif et les *formes hétérozygotes* nombreuses, moins bruyante et à révélation plus tardive.

Elles peuvent être révélées par un syndrome anémique, un ictère, ou par des complications : des crises aiguës vaso-occlusives (Accident vasculaires cérébraux, ostéonécrose de la tête fémorale, syndrome thoracique aiguë, infarctus mésentérique, ...). Les autres complications sont des atteintes ischémiques chroniques des différents viscères et un risque infectieux accru en raison d'une asplénie fonctionnelle. La splénomégalie se forme généralement durant les deux ou trois décennies de la vie, puis elle devient atrophique par auto splénectomie suite à des crises répétées vaso-occlusives et de micro-infarctus chroniques.

Le diagnostic est confirmé par électrophorèse de l'hémoglobine où une hémoglobine S est retrouvée à des taux élevés.

Le traitement des accidents vaso-occlusifs est principalement d'ordre symptomatique (hyperhydratation, antalgiques, ...). La transfusion et l'hydroxyurée

sont réservées aux crises vaso-occlusives graves (priapisme, syndrome thoracique aiguë, ...).

Pour la splénectomie dans la drépanocytose, ses principales indications sont : l'hypersplénisme, l'abcès splénique, de séquestration splénique majeure ou mineure récurrente, et les infarctus massifs de la rate.

**b. Les thalassémies : [159]-[163]**

Les thalassémies sont des maladies génétiques autosomiques récessives caractérisées par une diminution de synthèse des chaînes de globines sans modification structurale associée ; elles sont désignées par la chaîne déficiente :  $\beta$ -thalassémie pour la chaîne  $\beta$ ,  $\alpha$ -thalassémie pour la chaîne  $\alpha$ . Les  $\alpha$ -thalassémies s'observent surtout en Afrique noir et en Asie du Sud-Est alors que les  $\beta$ -thalassémies sont rencontrées habituellement dans le bassin méditerranéen.

La  $\beta$ -thalassémie majeure (ou anémie de Cooley), homozygote (2 gènes mutés), se caractérise sur le plan clinique par un syndrome anémique, un sub-ictère, une hépato-splénomégalie ayant tendance à s'accroître progressivement, un aspect mongoloïde du faciès (par hyperplasie permanente de la lignée érythroblastique), un retard staturo-pondéral chez l'enfant et un risque thrombotique plus élevé. Le diagnostic paraclinique se base sur la présence à l' NFS d'une anémie microcytaire, hypochrome et légèrement régénérative avec un fer sérique normal ou augmenté pouvant s'associer à une pancytopénie (conséquence de l'hypersplénisme). Il est confirmé par l'électrophorèse de l'hémoglobine qui objective une Hémoglobine A diminuée avec une hémoglobine F et A2 élevées.

Le traitement repose sur la transfusion mensuelle de culots globulaires avec gestion de ses effets secondaires (allo-immunisation, surcharge en fer, hépatite B, ...).

La splénectomie a un taux de succès de 70% dans la stabilisation ou l'amélioration de l'anémie. Elle est indiquée quand :

- La consommation annuelle de culots globulaires dépasse les 220 ml/kg/an,
- Il existe une pancytopénie d'hypersplénisme avec un syndrome infectieux ou hémorragique,
- La splénomégalie est douloureuse ou à risque de rupture.

Elle est réalisée après l'âge de 6 ans (due aux grands risques infectieux avant cet âge), et peut être associée à une cholécystectomie (si lithiase biliaire associée) et une appendicectomie est également recommandée tout comme la réalisation d'une biopsie hépatique afin de quantifier la surcharge en fer.

c. **L'anémie hémolytique à hémoglobine instable** :[164]-[166]

Également appelé anémie hémolytique à corps de Heinz, il s'agit d'une cause rare d'anémie hémolytique héréditaire, de transmission génétique autosomique dominante hétérozygote généralement. Elle est caractérisée par l'existence de mutations ponctuelles des gènes codant pour la structure primaire de la globine qui amène à la formation d'une hémoglobine instable se précipitant sous forme de corps de Heinz. Ces corps insolubles sont situés au contact de la membrane intra-érythrocytaire la rendant plus rigide et donc facilitant leur destruction intra-splénique.

L'anémie hémolytique est le signe clinique majeur, déclenchée en crise par une infection ou suite à la consommation d'oxydants. Il s'y associe une hépatosplénomégalie et un ictère réalisation la triade hémolytique. Au frottis sanguin, les corps de Heinz recherchée par coloration spéciale sont spontanément visibles, gros, centraux ou attachés à la membrane. Le diagnostic est confirmé par le test de stabilité ou test à la chaleur qui consiste en l'incubation de l'hémolysat 1 à 2 heures à 50°C. L'hémoglobine instable y est objectivée par l'apparition d'un précipité.

Le traitement est principalement d'ordre préventif des évènements déclenchants. Il se fait par prévention et traitement des infections et l'éviction des médicaments et aliments oxydants (paracétamol, sulfamides, aliments gras ou à indice glycémique élevé).

La splénectomie peut être indiquée dans les cas graves. Elle n'est cependant pas toujours bénéfique à la vue du risque infectieux, particulièrement chez le jeune enfant.

7) **Les enzymopathies érythrocytaires :**

a. **Le déficit en G6PD :** [167], [168]

C'est une maladie génétique fréquente à transmission liée à l'X porteur du gène codant la glucose 6-phosphate déshydrogénase (G6PD), très répandue dans le monde (une centaine de millions de cas mondialement) et fréquent chez les Afro-américains.

Les crises hémolytiques aiguës sont déclenchées suite à un stress oxydatif (par ingestion d'aliments (fèves, aliments riches en vitamine C, ...) ou de médicaments contenant de la quinine (quinolones, sulfamide, antipaludéens de synthèse, ...). Dans sa forme grave, le déficit en G6PD peut également se présenter sous forme d'anémie hémolytique chronique. Le frottis sanguin trouve des « blister cells » (hématies contenant une ou plusieurs encoches) et des globules rouges contenant des corps de Heinz

Le diagnostic repose essentiellement sur les tests de l'activité de la G6PD, bien qu'ils puissent être souvent faussement négatifs au cours d'une hémolyse aiguë en raison de la présence de réticulocytes, qui sont plus riches en G6PD que les cellules plus anciennes.

Le traitement se base sur l'éviction des aliments et médicaments déclencheur de stress oxydant. En cas de poussée hémolytique sévère la transfusion s'impose.

La splénectomie est indiquée exceptionnellement en cas d'hypersplénisme important responsable d'une augmentation des besoins transfusionnels.

b. **Le déficit en pyruvate kinase :**[169]

Beaucoup plus rare (prévalence de 1/20 000 dans la population caucasienne), c'est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive due à des mutations du gène PKLR qui est responsable d'un déficit en pyruvate kinase qui est

une enzyme clé dans la glycolyse et donc dans la production d'énergie des globules rouges ce qui amène à une anémie hémolytique chronique extravasculaire dont la gravité dépend de la mutation, s'y associe des lithiases biliaires et une hémochromatose secondaire.

Le traitement est symptomatique et la splénectomie est rarement indiquée (cas sévères). Elle permet de réduire les besoins transfusionnels et l'amélioration de l'anémie.

## 2. Hémopathies malignes :

### a. *Les syndromes Myéloprolifératifs :*

#### 1) La leucémie myéloïde chronique (LMC) :[170]-[175]

C'est une hémopathie myéloïde chronique qui se définit par la prolifération clonale non bloquée d'un précurseur hématopoïétique myéloïde et donc l'accumulation dans le sang et la moelle osseuse d'éléments polynucléaires et de leurs précurseurs immédiats.

Le diagnostic repose sur l'existence d'une hyperleucocytose avec myélémie, splénomégalie et la présence du chromosome Philadelphie. La splénomégalie est très fréquente (95%) et responsable de la pesanteur de l'hypochondre gauche, voire des douleurs abdominales pouvant traduire un infarctus splénique.

L'histoire naturelle de la LMC est divisée en trois phases évolutives successives:

- Une phase chronique paucisymptomatique,
- Une phase d'accélération de la maladie,
- Survenant 3 à 8 ans après le diagnostic, une troisième phase de transformation aigüe ou crise blastique qui prend l'aspect d'une leucémie aigüe secondaire réfractaire au traitement et au pronostic péjoratif conduisant dans la plupart des cas au décès du patient.

Sur le plan thérapeutique, l'imatinib mésylate est un médicament de première intention. Les inhibiteurs de la tyrosine kinase de nouvelle génération sont prescrits



en cas de mutation observées lors de réponses suboptimales. L'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques est prescrite en cas d'acutisation de la LMC ou de mutations causant une résistance aux inhibiteurs de la tyrosine kinase.

La splénectomie est indiquée au cours de la phase d'accélération permettant ainsi de réduire les besoins transfusionnels, les risques de la thrombopénie et de soulager le malade de douleurs intenses liées à la splénomégalie et aux infarctus spléniques.

## 2) La splénomégalie myéloïde :[175]-[179]

La splénomégalie myéloïde ou la myélofibrose primitive (MF) est un syndrome myéloprolifératif plutôt rare se caractérisant par une fibrose extensive mutilante de la moelle osseuse hématopoïétique par accumulation anarchique de fibres de collagènes suite à un excès de cytokines fibrogènes et angiogènes. Il s'y associe une hématopoïèse extra médullaire responsable d'une splénomégalie (métaplasie myéloïde splénique).

La symptomatologie associe un syndrome d'insuffisance médullaire (pancytopénie) avec une hépatosplénomégalie dans la moitié des cas. Elle peut être compliquée de thrombose et d'une acutisation. A l' NFS, c'est une maladie initialement proliférative avec hyperleucocytose qui devient progressivement cytopénique. Le diagnostic est confirmé par biopsie ostéomédullaire qui permet de stadifier la fibrose médullaire et donc le pronostic.

Des transfusions sont souvent nécessaires au cours de l'évolution. Plusieurs traitements ont été proposés avec une efficacité variable : la chimiothérapie orale (hydroxyurée), le melphalan, l'androgénothérapie, la corticothérapie, la radiothérapie ...

La splénectomie est à envisager en cas de splénomégalie massive, symptomatique (spléinalgies ou inconfort abdominale), besoins transfusionnel excessifs, accompagnée de cytopénies sévères (surtout la thrombopénie), ou après

échec du traitement médical. Elle est réalisée dans à peu près 75% des cas avec un taux de succès de 50% à 1 an. La morbidité postopératoire est importante, liée à des complications hémorragiques et thromboemboliques justifiant l'utilisation systématique d'hydroxyurée.

### 3) La maladie de Vaquez :[180]-[182]

Il s'agit d'un syndrome myéloprolifératif acquis caractérisé par une élévation de la masse absolue des hématies suite à une hyper-prolifération clonale de la lignée rouge, pouvant s'associer également à une hyperproduction des leucocytes et des plaquettes.

Les signes les plus fréquemment retrouvés sont l'érythrose, le prurit (surtout au contact avec l'eau chaude), ainsi que des manifestations thrombotiques liées à l'hyperviscosité sanguine qui entraîne une perturbation de la microcirculation (asthénie, céphalées, troubles visuels, ...). L'examen clinique peut objectiver une hypertension artérielle accompagnée d'une splénomégalie (dans 60% des cas). Dans 5 à 10% des cas, après une ou deux décennies d'évolution, la maladie de Vaquez peut se compliquer d'une splénomégalie myéloïde ou d'une leucémie aigüe.

Le diagnostic positif se fait par l'hémogramme qui montre une polyglobulie. La biopsie médullaire trouve la présence d'une moelle riche avec myéloprolifération portant sur les lignées érythrocytaires et mégacaryocytaire. Un dosage sérique d'EPO (Bas dans la MV) et la recherche de la mutation JAK2 sont également utilisés pour confirmer le diagnostic.

Le traitement repose sur la prévention des complications thrombotiques (aspirine, saignée, ...) associé aux traitements myélofreinateurs (hydroxyurée, pipobroman, interféron alpha). La splénectomie est considérée chez les patients souffrant d'une splénomégalie douloureuse ou d'épisodes thrombotique répétitifs à type d'infarctus splénique.



Figure 41 : érythromélgie chez une patiente atteinte de la maladie de Vaquez[183]

*b. Les syndromes lymphoprolifératifs :*

1) La leucémie lymphoïde chronique (LLC) : [184]-[186]

C'est un syndrome lymphoprolifératif qui résulte de la prolifération monoclonale chronique de petits lymphocytes B, morphologiquement matures, responsable d'infiltrats médullaires, ganglionnaires, et sanguins. Il s'agit de l'hémopathie maligne la plus fréquente (12,5% des hémopathies malignes), prédominante chez les sujets âgés de sexe masculin avec un pic de fréquence de 70 ans.

Le diagnostic est évoqué principalement chez un patient âgé bien portant avec un syndrome tumoral clinique fait de poly-adénopathies superficielles fermes, indolores, mobiles, symétriques et non compressives ; s'y associant une splénomélgale dans 20% des cas ou isolée (5% des cas), et une hépatomélgale plus rarement. Des complications infectieuses (par immunodépression) ou hématologiques (syndrome anémique ou hémorragique) inaugurales sont moins fréquente mais peuvent survenir.

L'hémogramme objective une hyperleucocytose franche ( $>200\ 000$  él/mm<sup>3</sup>) à prédominance lymphocytaire chronique, une anémie ou une thrombopénie par

mécanisme d'hypersplénisme ou par auto-immunité peut être associé. Le frottis sanguin trouve de petits lymphocytes matures, avec des noyaux éclatés (ombres de Gumprecht) avec un nombre de neutrophile normal. L'immunophénotypage de la population lymphoïde B permet de confirmer le diagnostic, par le calcul du score de Matutes.

Les indications du traitement de la LLC se base sur les différents protocoles de chimiothérapie associée à une corticothérapie en cas d'anémie ou de thrombopénie auto-immune associée.

La splénomégalie tire ses indications des formes résistantes aux traitements de première ligne, des AHAI associées cortico-résistantes, des thrombopénies auto-immunes et des formes avec splénomégalies volumineuses.

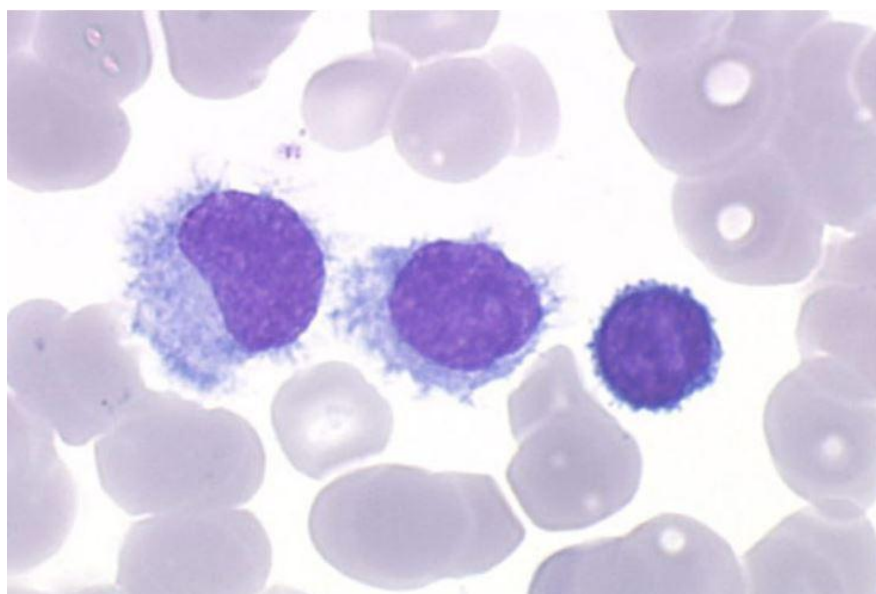
## 2) La leucémie à tricholeucocytes :[187]–[189]

C'est une hémopathie maligne rare à étiologie indéterminée, se caractérisant par la prolifération monoclonale d'une population lymphocytaire de type B de Morphologie particulière. Elle touche électivement une population adulte avec une médiane d'âge de 54 ans, principalement masculine.

La découverte de la leucémie à tricholeucocytes se fait le plus souvent lors d'un hémogramme prescrit dans le cadre d'un bilan d'asthénie ou de fièvre prolongée (plus rarement). L'examen clinique objective une splénomégalie quasi-constante de taille importante avec une hépatomégalie dans 15% des cas. La présence d'adénopathie ainsi que des signes de vascularite sont anecdotiques contrairement aux autres hémopathies lymphoïdes B. 10% des tricholeucocytoses sont associées à une LLC.

Dans la grande majorité des cas, une cytopénie portant sur une, deux ou trois lignées sanguines sont observées. Les tricholeucocytes sont habituellement visible sur le frottis sanguin à taux faible. Ce sont de grandes cellules légèrement basophiles avec membrane externe hérissée de fins prolongements lui donnant un aspect hérissé. Le myélogramme montre un os dur, secondaire à une fibrose réticulinique due aux

dépôts de fibronectine excrétée par les cellules néoplasiques ; elle visualise également les tricholeucocytes. La BOM n'est plus indispensable au diagnostic.



**Figure 42 : Tricholeucocytes objectivés sur frottis médullaire [187]**

Avant l'introduction de l'interféron alpha et des inhibiteurs de l'adénosine désaminase, la splénectomie était considérée comme étant le traitement de choix. Elle est indiquée dans le cas d'une résistance aux traitements de première ligne, dans le cas de splénomégales volumineuses, lors de cytopénies sévères par séquestration, à visée diagnostique ou comme traitement d'attente chez les femmes enceintes symptomatique. Elle permet une rémission entre 5 à 20 mois.

### 3) Les lymphomes :[190]-[199]

Les lymphomes malins sont un groupe d'hémopathies résultant de la prolifération maligne monoclonale à divers stades de différenciation de populations lymphoïdes B, T ou NK. Elles sont aux dépens des cellules du tissu lymphoïde ganglionnaire mais également extra-ganglionnaire (30% des cas). Il s'agit de la plus courante des hémopathies malignes impliquant la rate, rarement primitif au niveau splénique (correspond à moins de 1% des lymphomes). Les lymphomes peuvent

survenir à tout âge, mais surtout après 60 ans avec médiane d'âge lors du diagnostic de 63 ans.

On distingue deux groupes de lymphomes : Les lymphomes Hodgkiniens (LH) (10% des cas) et les lymphomes non hodgkiniens (LNH) (90% des cas). Le premier groupe est classé en formes classiques et formes non classique nodulaire à prédominance lymphocytaire. Les LNH quant à eux se subdivise en fonction du type de précurseur proliférant (Lymphocyte B, T, NK).

Un lymphome peut se présenter par une symptomatologie clinico-biologique très variée en fonction de la localisation (syndrome tumoral, fièvre prolongée isolée, prurit, ...). Lorsque la rate est l'organe révélateur du lymphome, la splénomégalie peut se compliquer d'une rupture spontanée ou plus rarement d'une pancréatite. A l'imagerie, l'atteinte splénique lymphomateuse peut survenir sous forme d'une splénomégalie homogène, un aspect de miliaire, des nodules ou des masses hypodenses ne prenant pas le contraste.

L'hémogramme peut objectiver une anémie inflammatoire, une lymphopénie avec polynucléose neutrophile. La confirmation du diagnostic se fait par étude anatomopathologique couplée à une étude cytogénétique d'une biopsie-exérèse ganglionnaire (parfois scannoguidée ou chirurgicale en cas d'adénopathie profonde).



Figure 43 : Aspect TDM d'un lymphome non hodgkinien[199]

La splénectomie peut être demandée à visée diagnostique en cas d'absence d'orientation après exploration sanguine, ganglionnaire et médullaire ou pour différencier des types histologiques qui modifient la prise en charge thérapeutique (suspicion d'un lymphome du manteau, pour différencier un lymphome folliculaire d'un lymphome B à grande cellule, ou suspicion de transformation en un lymphome de haut grade).

Elle est également indiquée dans un but thérapeutique pour les lymphomes où la localisation splénique est habituelle (Lymphome de la zone marginale splénique, lymphome splénique diffus de la pulpe rouge à petite cellule B, leucémie pro lymphocytaire T, ...) chez des patients à splénomégalie symptomatique (douleurs, cytopénies par hypersplénisme, ...) et doit être mise en balance avec les thérapeutiques médicamenteuses. Elle permet une normalisation des anomalies de l'hémogramme ainsi d'une stabilisation voire une rémission de la maladie.

En cas de lymphome où l'atteinte splénique peut être au premier plan et remplacer l'atteinte ganglionnaire habituelle (lymphome à cellule du manteau,

lymphome folliculaire, de lymphomes diffus à grandes cellules B), les indications de splénectomie sont très limitées, voire quasi-complètement abandonnées.

### **C. Etiologies infectieuses :**

#### **1. Le kyste hydatique splénique : [200]-[205]**

L'hydatidose est une helminthiase endémique due à l'infestation de l'Homme par la forme larvaire du *Tænia Echinococcus granulosus*. Cette anthroponose peut toucher n'importe quel organe ; la localisation splénique est assez rare ; arrivant en 3<sup>ème</sup> position après le foie et le poumon, représentant 0,9 à 8% de toutes les hydatidoses humaines. Dans 20 à 62% des cas, le kyste hydatique splénique est associé d'autres localisations hydatiques, surtout hépatique ou péritonéale. Elle représente le type de kyste splénique le plus courant (60 à 75%), ainsi que la deuxième parasitose splénique après le paludisme.

L'atteinte splénique est expliquée par plusieurs hypothèses : atteinte par voie hématogène (après une localisation initiale hépatique), par voie lymphatique, par voie porto-splénique rétrograde, ou par contiguïté transpariétale gastrique, colique ou intrapéritonéale par rupture des kystes hydatiques hépatique.





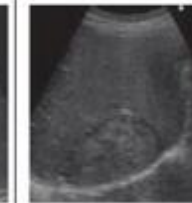
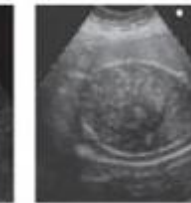
L'évolution du kyste hydatique splénique est caractérisé par une longue période de latence clinique, variable de 2 à 20 ans. Les motifs de consultation usuels sont la douleur et la découverte fortuite d'une masse de l'hypochondre gauche, voir d'une splénomégalie. Plusieurs complications sont à craindre, pouvant être grave et parfois même engager le pronostic vital. On cite : l'abcédation, la fissuration avec anaphylaxie, la rupture dans la plèvre, le colon, l'estomac ou la peau.

Le diagnostic est confirmé par l'imagerie combiné à la sérologie hydatique. Les principaux moyens d'imagerie sont l'échographie (en première intention) et la TDM (en cas de doute, permettant de voir une image ronde, bien limitée, liquidienne, avec des calcifications annulaires à la périphérie ou au sein du péri-kyste). Ils permettent



d'objectiver le kyste hydatique à ses différents stades (comme pour l'atteinte hépatique, la classification de Gharbi échographique est utilisée à cet effet) et d'étudier ses rapports, de confirmer sa localisation splénique et de rechercher d'autres localisations associées pouvant modifier la prise en charge thérapeutique.

Tableau 14 : classification échographique de l'OMS et de Gharbi[206]

EK « ACTIVE »		EK « EN TRANSITION »		EK « EN TRANSITION »	
					
<b>CE1 (Gharbi I)</b>	<b>CE2 (Gharbi III)</b>	<b>CE3a (Gharbi II)</b>	<b>CE3b (Gharbi III)</b>	<b>CE4 (Gharbi IV)</b>	<b>CE5 (Gharbi V)</b>
Kyste anéchogène Paroi arrondie, limites nettes. « Signe de la neige »: échos fins intra- kystique Sable hydatique Dédoubllement de la paroi	Kyste multivésiculaire Rempli de kystes filles Aspect « en rosette » Cloisons en « rayons de roue »	Détachement de la membrane interne partiel ou complet flottant dans la cavité kystique : « Water lily sign » (signe de nénuphar)	Kyste à contenu hétérogène en partie solide Persistence de kystes filles	Contenu hypo-ou plus souvent hyperéchogène et hétérogène Aspect en « boule de laine » Absence de kystes filles	Kyste à paroi épaisse, calcifiée en grande partie ou totalement

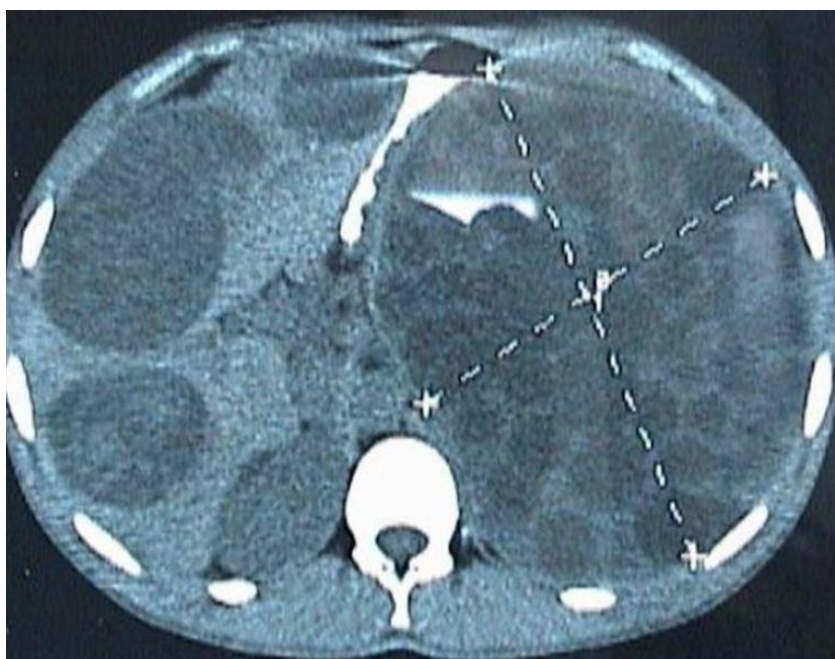


Figure 44 : Aspect TDM d'un kyste hydatique splénique multivésiculaire associé à une hydatidose hépatique [201]

Un traitement médical à base d'imidazolés peut être prescrit dans les formes multiviscérales ou récidivantes ou en adjuvant au traitement chirurgical. Néanmoins ses résultats sont très limités et le traitement des kystes hydatiques spléniques reste chirurgical.

La splénectomie totale permet d'éviter la récurrence et les complications infectieuses liées à la coque résiduelle ; néanmoins elle est assujettie à de nombreuses complications mortelles surtout chez les enfants (choc hémorragique, accidents infectieux, maladie athéromateuse avec ischémie myocardique au long cours, ...). Ses indications sont plutôt réservées aux kystes multiples, ceux siégeant sur une rate pathologique, ceux présentant des adhérences kysto-viscérales multiples, aux kystes hilaires et intra-parenchymateux centraux non abordables à la résection du dôme saillant.

La résection du dôme saillant (RDS) est une intervention conservatrice bénigne qui peut être réalisable dès que le kyste est accessible à la surface de la rate. Peu hémorragique mais favorise les complications infectieuses en laissant une cavité résiduelle. Elle est indiquée dans le cas de KHS non unipolaire qui épargne plus du quart de la rate.

La splénectomie partielle est privilégiée à la RDS dans le cas d'un KHS unipolaire épargnant plus du quart de la rate. Il présente moins de complications comparées aux autres techniques chirurgicales.

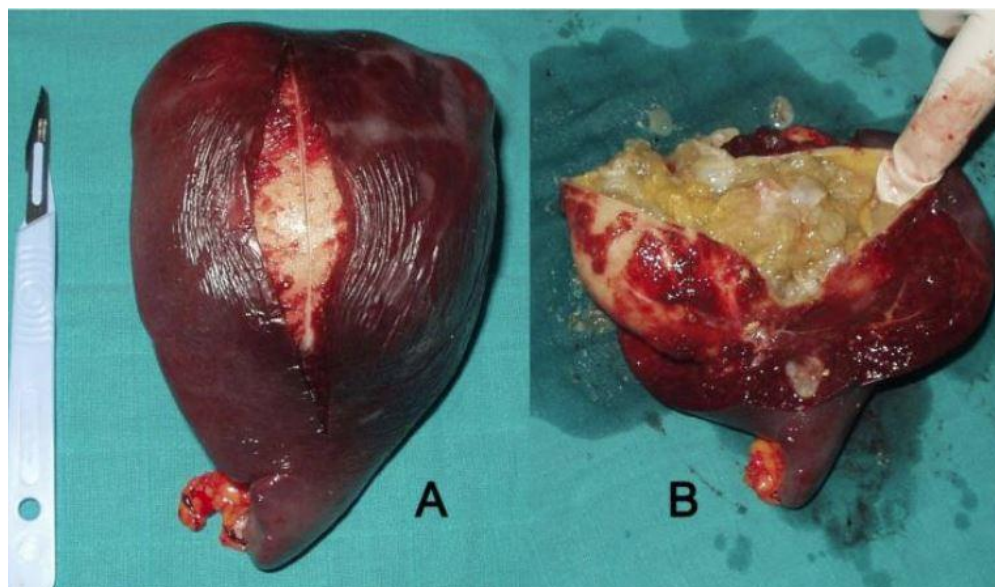


Figure 45 : pièce de splénectomie sur kyste hydatique multivésiculaire centro-splénique, avant (A) et après (B) ouverture du kyste[201]

## 2. L'abcès splénique : [207]-[209]

Il s'agit d'une collection siégeant au sein du parenchyme splénique, d'origine infectieuse bactérienne secondaire à une dissémination hématogène, par contiguïté ou par surinfection d'une anomalie splénique (infarctus, hématome, ...). C'est une affection peu fréquente dont les facteurs de risque sont ceux de l'immunodépression : infection par VIH, toxicomanie, immunosuppresseurs, hépatopathie chronique et cancer du pancréas

La symptomatologie est en général fruste et peu spécifique. Les tableaux cliniques les plus fréquents dans l'abcès splénique sont la fièvre (pouvant être absente chez un immunodéprimé) et la douleur abdominale. L'examen physique peut trouver une splénomégalie (présente dans 50% des cas), une défense de l'hypochondre gauche, un syndrome d'épanchement liquidien pleural basithoracique gauche.

La triade clinique classique de Sarr et Zuidema définit par l'association d'une fièvre, douleur de l'hypochondre gauche et masse palpée à ce niveau n'est présente que dans le un tiers des cas.

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec une CRP élevé peut être associée dans 60 à 90% des cas. Le diagnostic microbiologique repose sur la réalisation d'hémoculture. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les cocci gram positif (staphylocoque, streptocoque), les bacilles gram négatif (entérobactéries), et les anaérobies.

Le scanner est le moyen d'imagerie par excellence dans l'étude de l'abcès hépatique ; il apparaît comme une image hypodense avec une prise de contraste périphérique qui peut manquer parfois. Il permet également de caractériser le contenu de la collection et guide la ponction. L'échographie a été abandonnée au profit du scanner et l'IRM n'est pas d'utilisation courante.

Le traitement se base essentiellement sur une association d'une antibiothérapie intraveineuse à large spectre (association bêta-lactamines + métronidazole 3 à 4 semaines) à un drainage de l'abcès par voie percutanée ou chirurgicale. Sans oublier de traiter la porte d'entrée infectieuse à but préventif.

Le drainage percutané permet d'éviter d'avoir recourt à une splénectomie chez les patients à haut risque chirurgical. Elle peut être réalisé pour un abcès uniloculaire ou biloculaire avec une paroi complète et épaisse sans septums internes et à contenu liquidien homogène. Il n'est cependant pas indiqué dans le cas abcès multiples, une coagulopathie associée, une cavité hétérogène des débris, ou d'accès difficile.

L'indication du drainage chirurgical est posée en prenant en considération la taille de l'abcès (supérieur à 3 cm), le terrain et des moyens techniques disponibles. L'avantage repose sur le fait qu'elle peut être associé à une splénectomie, dont l'indication reste encore débattue à ce jour sans consensus. Pour certains auteurs, elle est le seul moyen efficace pour éviter la récurrence des abcès de la rate ; contrairement à ce qu'affirme d'autres auteurs, qui rapportent plus de succès thérapeutiques avec moins de risque de complications infectieuses en absence de splénectomie, particulièrement chez les sujets immunodéficients et les enfants à asplénie fonctionnel modéré.

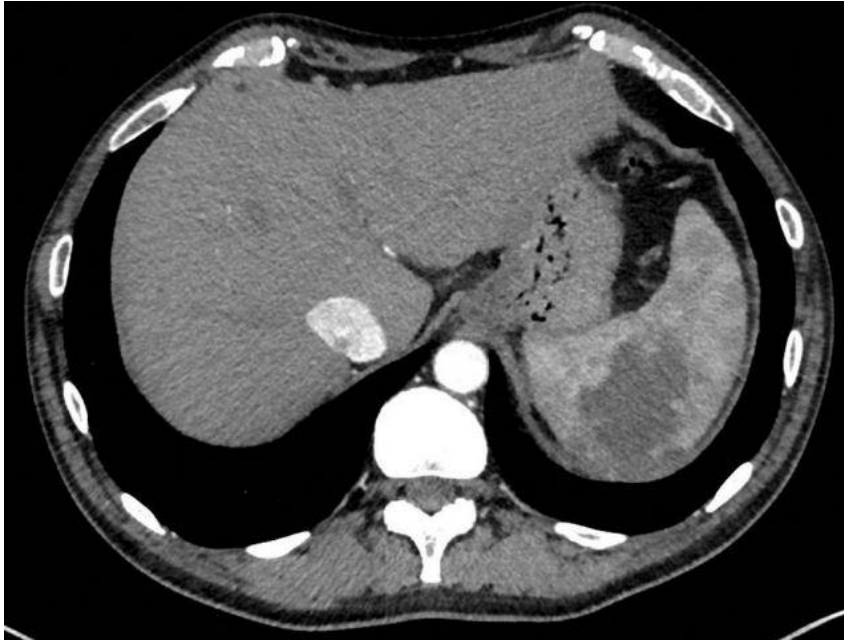


Figure 46 : Coupe axiale d'un TDM injecté au temps portal objectivant un abcès splénique[210]

### 3. La tuberculose splénique : [211]-[214]

Il s'agit d'une forme peu fréquente de la tuberculose abdominale, secondaire à l'inoculation et à la dissémination du Bacille de Koch au niveau du parenchyme splénique. Elle est souvent retrouvée chez des sujets immunodéprimés ou dans le cadre d'une tuberculose disséminée. Cette forme n'est que rarement isolée, elle est souvent associée à une atteinte hépatique, ganglionnaire profonde ou péritonéale.

L'évolution est insidieuse et la clinique est celle des localisations viscérales profondes de la tuberculose : fièvre, altération de l'état général, amaigrissement non spécifique. L'examen physique est généralement pauvre et peut objectiver une splénomégalie ou une hépatomégalie.

L'hémogramme révèle une pancytopénie ou une hyperleucocytose avec myélémie. La vitesse de sédimentation est souvent élevée mais non spécifique.

L'échographie confirme l'existence d'une splénomégalie et des lésions focales de tuberculose splénique qui peuvent survenir sous deux formes : la forme micronodulaire (ou miliaire) de découverte souvent tardive, se présente sous forme

de micronodules (moins de 1mm) calcifiés ; et la forme macronodulaire (foyers de tubercules ou d'abcès froids) qui donne des images hypoéchogènes à limites nettes et sans renforcement postérieur. Elle permet également de rechercher d'autres localisations associées abdominales et guide les ponctions biopsies percutanées à but diagnostique.

La TDM abdominale permet d'affiner les résultats échographiques en matière de diagnostic positif et topographique de la tuberculose. La forme micronodulaire se présente comme des lésions hypodenses au stade précoce et des calcifications au stade tardif. La forme macronodulaire se traduit sous forme d'images hypodenses, faiblement réhaussée avec parfois un rehaussement en couronne périphérique.

Lorsque l'atteinte splénique est isolée, il est impératif de confirmer le diagnostic de tuberculose par l'étude mycobactériologique et anatomopathologique du parenchyme splénique obtenu par ponction-biopsie écho ou scannoguidée.

Le traitement se base avant tout sur un traitement médical par anti bacillaires en première intention. Un drainage percutané ou chirurgical des abcès froids peut être éventuellement associé.

La splénectomie quant à elle possède deux principales indications :

- *Diagnostique* : pour pouvoir confirmer le diagnostic chez un patient chez qui la ponction biopsie percutanée est contre indiquée (trouble de crase ou thrombopénie), non concluante ou non disponible.
- *Thérapeutique* : en cas d'échec au traitement anti-bacillaire ou un drainage percutané, en cas d'abcès multiples, dans les formes polyrythmiques ou cytopénique, ou dans les formes compliquées (rupture de la rate, hémorragie digestive, ...).

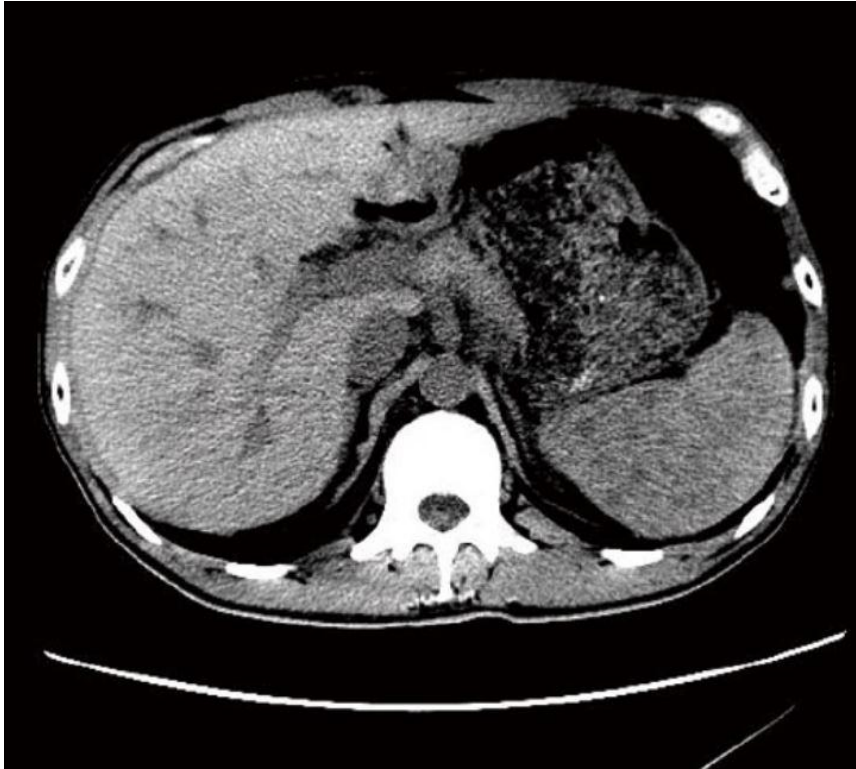


Figure 47 : Abscès TDM d'une tuberculose splénique diffuse [211]

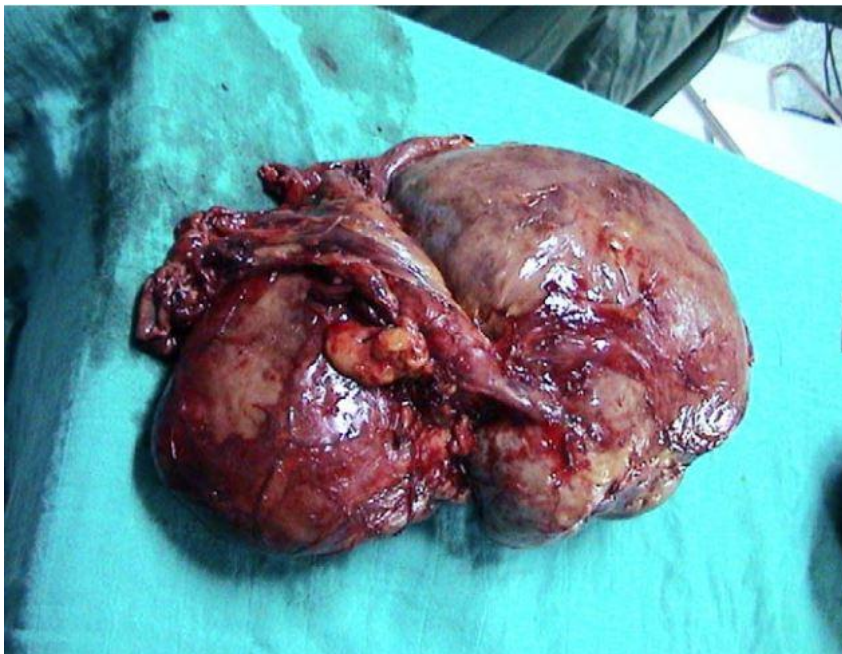


Figure 48 : pièce opératoire d'une splénectomie d'une tuberculose splénique[215]

## **D. L'Hypertension portale :[216]-[221]**

Elle correspond à l'élévation de la pression au niveau de la veine porte de plus de 12 mmHg ou à un gradient de pression entre le système porte et le système cave supérieur à 4 mmHg. L'hypertension portale est conséquence de l'apparition d'un bloc au niveau supra-hépatique (Thrombose des veines sus-hépatiques, syndrome de Budd-Chiari, ...), intrahépatique (anomalies de la microcirculation hépatique, cirrhose, bilharziose, intoxication à la vitamine A, ...) ou infra-hépatique (thrombose ou compression extrinsèque de la veine porte), qui va entraîner la dilatation des structures veineuses en amont de cet obstacle.

En cas d'HTP sévère, le diagnostic est aisément évoqué devant la présence de signes tel que la splénomégalie, l'ascite, la circulation veineuse collatérale péri-ombilicale, les hémorragies digestives hautes par rupture de varices œsophagiennes.

Cependant dans la majeure partie des cas elle est modérée et donc sera d'évolution infraclinique (principalement pour les cirrhoses post-hépatite C). L'HTP dans ce cas ne peut être identifiée que par la mesure des pressions hépatiques.

L'échodoppler peut montrer une augmentation du diamètre de la veine porte dont les variations de son calibre diminuent avec la respiration (c'est un signe plutôt spécifique mais peu sensible). La présence de circulations collatérales (veines gastro-œsophagiennes, spléno-rénales et para-ombilicale) est un signe d'HTP à la fois sensible et spécifique. D'autres signes orientent également le diagnostic : splénomégalie, ascite, ralentissement voire inversion du flux porte, démodulation du flux dans les veines hépatiques.

La TDM et l'IRM sont utiles pour évaluer la structure du système porte et ses modifications. Elles permettent de cartographier avec précision les différents shunts porto-systémiques.



L'endoscopie digestive haute est considéré comme l'examen de référence pour la recherche de signes d'HTP (varices œsophagiennes, gastropathie hypertensive) et le traitement de ses complications hémorragiques.



Figure 49 : Coupe axiale d'une TDM abdominale objectivant une splénomégalie avec dilatation de la veine splénique et de l'axe spléno-mésaraïque[221]

Le traitement de l'hypertension portale repose sur la prévention et le traitement des complications spécifiques.

- **Traitement des complications** (hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes) par la sclérothérapie, la ligature endoscopique, le tamponnement par sonde à ballonnet, des traitements médicamenteux (vasopressine, somatostatine et bêtabloquants) visant à réduire la pression portale.
- **Prévention des complications** : Plusieurs méthodes tentent de prévenir les récurrences hémorragiques :
  - La transplantation hépatique, surtout en cas d'obstacle intra-hépatique.

- Les anastomoses porto-cave chirurgicales et le shunt intrahépatique, très efficace mais abandonnés car ils induisent un risque important d'encéphalopathie hépatique.
- La ligature des varices œsophagiennes.
- la technique de Sugiura et Futagawa associant une dévascularisation oeso-gastrique, une transection œsophagienne ainsi qu'une dévascularisation para-œsophago-gastrique avec splénectomie

– *Indications de la splénectomie dans l'HTP :*

Ce sont principalement l'hypersplénisme (constant et souvent majeur) et le risque de rupture spontané (liée au volume important). L'association d'une splénectomie et shunt porto-systémiques ou de ligature des varices œsophagiennes permet également le contrôle et la récurrence des complications hémorragiques.

## E. Etiologies systémiques et métaboliques :

### 1. La maladie de Gaucher :[222]-[224]

C'est une maladie de surcharge lysosomale héréditaire à transmission autosomique récessive, résultant d'un déficit en glucocérébrosidase qui entraîne un dépôt de la glucocérébroside et de ses composants dans les macrophages (par phagocytose) des tissus hépatiques, spléniques et médullaires formant ainsi les cellules de Gaucher. Il s'agit de la plus fréquente des sphingolipidoses et prédomine chez les juifs ashkénazes (1 sur 450 naissances).

Il existe trois types principaux de la maladie de Gaucher, avec une forme fœtale et un variant avec atteinte cardiaque (Pseudo-Gaucher).

Le premier type (le plus fréquent) est d'évolution chronique et se caractérise par une hépatosplénomégalie massive, des complications osseuses (douleurs, ostéonécrose, ...). Le tableau clinique du type 2 et 3 est d'ordre neurologique ; le premier d'installation aiguë avec une organomégalie ; le deuxième d'évolution

subaiguë avec une encéphalopathie progressive associée aux manifestations systémiques du type 1. Le Pseudo-Gaucher se caractérise par une calcification progressive de l'aorte et des valves cardiaques.

Diverses anomalies biologiques non spécifiques peuvent exister comme des cytopénies par hypersplénisme, l'augmentation de la ferritine, de l'enzyme de conversion, des phosphatases alcalines tartrates-résistantes, ...).

Le diagnostic est confirmé par un myélogramme qui objective la présence de cellules de Gaucher avec une activité effondrée lors du dosage de la bêtaglucocérébrosidase dans les leucocytes.

Il existe deux traitements pour les maladies de Gaucher type 1 et 3 : un traitement substitutif à l'Imiglucérase ou Vélaglucérase, et un traitement par inhibition de la synthèse d'un substrat des glucocérébrosidase, le Miglustat, pour les intolérants au premier traitement. Il n'existe aucun traitement spécifique pour le type 2.

La splénectomie dans la MG est devenue rare actuellement. Elle est indiquée pour une splénomégalie volumineuse douloureuse ou à risque de rupture, pour des cytopénies sévères ou symptomatiques (syndrome hémorragique sévère) ou si échec du traitement médical. Cependant elle favoriserait le développement et l'aggravation des lésions de surcharges extra-splénique notamment osseuses.

## 2. Le syndrome de Felty :[225]-[227]

Aussi connu sous le nom de maladie « super » rhumatoïde est un syndrome rare (1 à 3 %) survenant dans la polyarthrite rhumatoïde et caractérisé par la triade : PR, splénomégalie et neutropénie (de règle inférieure à 1000 el/mm<sup>3</sup>), de mécanisme le plus probablement auto-immun. Il se voit surtout dans les PR séropositifs anciennes, pouvant comprendre en outre une polyarthrite érosive, des adénopathies, des nodules rhumatoïdes, atteintes des séreuses et des neuropathies périphériques. Le risque est principalement d'ordre infectieux dû à la neutropénie avec une survie médiane de 48 mois.

Plusieurs traitements (corticothérapie, cyclophosphamide, ciclosporine) ont été proposés avec un succès à des degrés variables. La splénectomie, compte tenu du risque infectieux post-opératoire inhérent, doit être réservée aux cas où la fréquence et la gravité des infections dues à la neutropénie engagent le pronostic vital. La correction de la neutropénie après splénectomie est obtenue dans les séries entre 40 et 75% des cas, mais des cas d'échecs ou de rechutes sont possibles.

## **F. Etiologies tumorales :**

### **1. Bénignes :**

#### **a. L'hémangiome splénique :** [199], [228]-[230]

C'est la plus courante des tumeurs spléniques primitives bénignes, survenant chez les sujets de plus de 35 ans et généralement d'évolution insidieuse. Il s'agit d'une forme intermédiaire entre une tumeur vraie et une dysplasie vasculaire, de nature capillaire, caverneuse ou kystique. Elle peut être isolée ou associée à d'autres localisations dans le cadre d'une angiomatose généralisée.

Elle ne se révèle qu'à des stades avancés par des douleurs et une splénomégalie palpable ou par une complication à type d'hypersplénisme, de rupture spontanée et de transformation maligne.

À l'échographie, selon la nature de l'hémangiome, elle peut apparaître comme une lésion arrondie hypoéchogène parfois cloisonnée, des lésions nodulaires iso ou hypoéchogène hétérogènes. Au scanner, elle est hypodense homogène ou multi kystique pouvant contenir des calcifications en son sein et dont les parois se réhaussent après injection de produit de contraste. L'IRM sera réalisée en cas de doute diagnostique et montrera un aspect similaire à celui des angiomes.

L'abstention thérapeutique avec une simple surveillance échographique est la règle pour les patients ayant un petit hémangiome asymptomatique. Néanmoins la splénectomie reste le traitement de référence pour la majorité des hémangiomes spléniques en vue de leur potentiel de dégénérescence maligne et le risque de rupture spontanée principalement pour les lésions de grande taille.

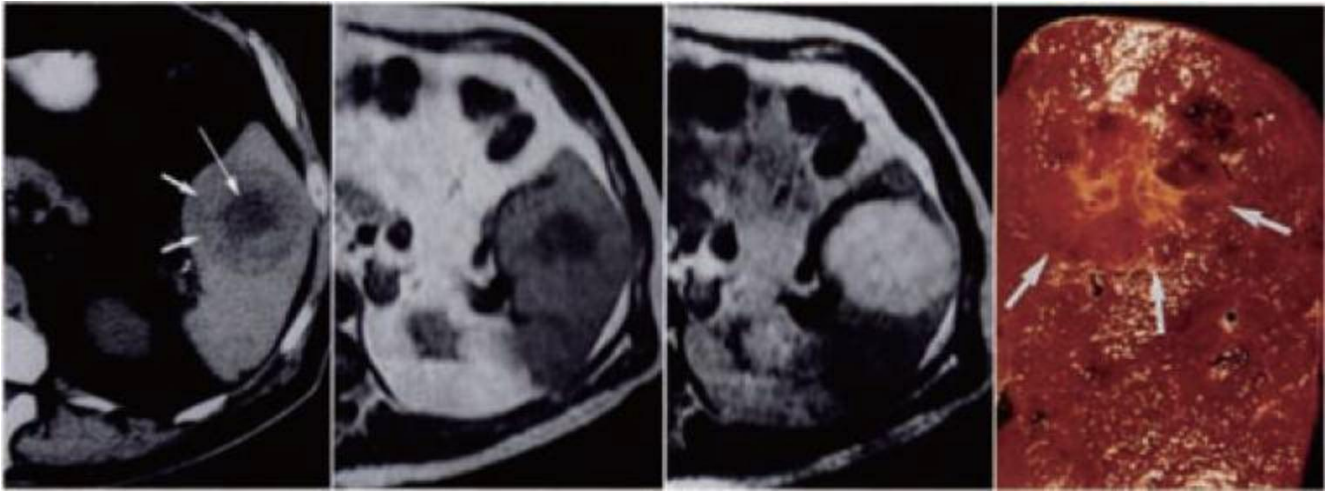


Figure 50 : Aspect TDM et IRM (T1, T2) ; coupe macroscopique d'un hémangiome

**b. Le Lymphangiome splénique : [199], [228], [231]-[233]**

C'est un type de tumeur rare qui touchent principalement les femmes jeunes et les enfants mais peut se voir à tout âge. Elle est d'évolution lente, de découverte souvent fortuite ou symptomatique lors de stades avancés massifs.

Elle est formée par des multiples vaisseaux lymphatiques dilatés donc leur taille permet de distinguer différentes formes (dense, caverneuse, capillaire, kystique...).

Il est hypoéchogène hétérogène ou bien anéchogène kystique cloisonné, avasculaire à l'échographie Doppler. Au scanner, c'est une lésion hypodense hétérogène pouvant contenir des calcifications et ne prenant pas le contraste. La forme pseudo-tumorale quant à elle donne une image de cicatrice centrale ; la forme caverneuse donne un aspect de lymphatiques très dilatés comprimant le parenchyme splénique qui prennent le contraste en donnant un aspect de « Swiss Cheese ».

La splénectomie reste le traitement de référence à la vue des nombreuses complications spécifiques aux lymphangiomes (surinfection, thrombose, hémorragie intra-kystique, ...). On privilégiera une splénectomie partielle pour une lésion petite et isolée, totale pour une lymphangiomatose diffuse.

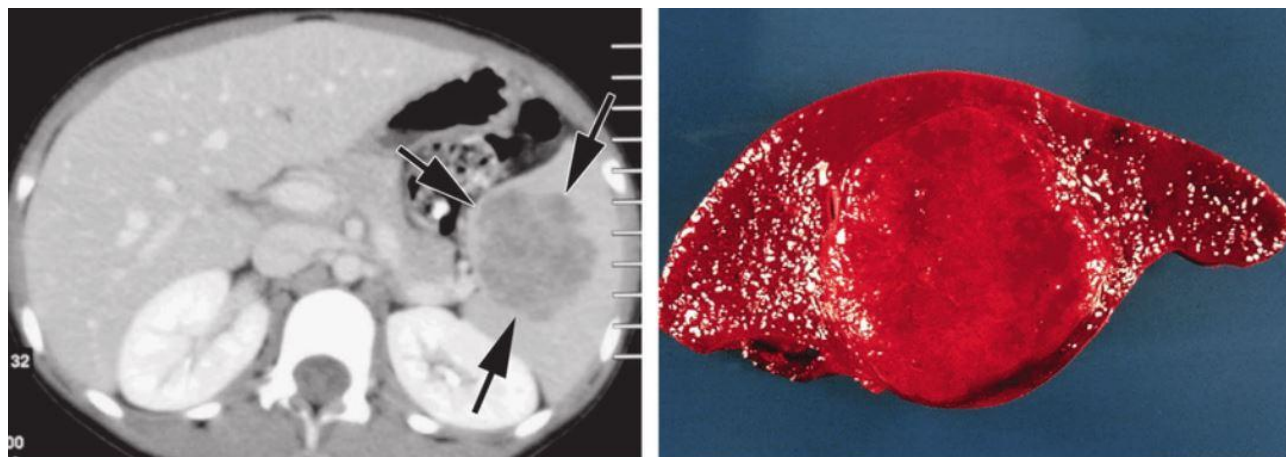


Figure 51 : Aspect TDM et coupe macroscopique d'un lymphangiome splénique[234]

c. L'angiome splénique à cellules littorales : [199], [228]

C'est une tumeur vasculaire bénigne rare, élective à la rate puisqu'elle se développe aux dépens des cellules littorales qui tapissent les sinus de la pulpe rouge. Elle peut survenir à n'importe quel âge sans prédominance de sexe.

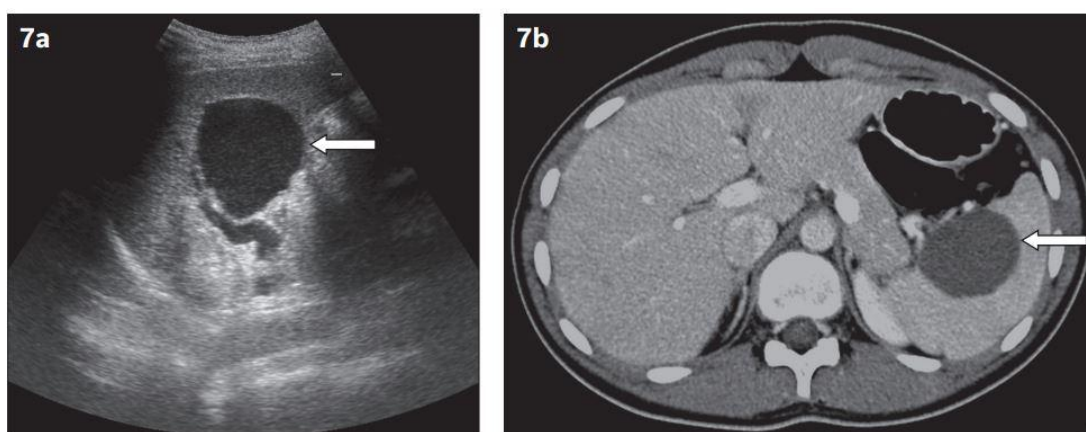
La majorité des patients atteints de ce type de tumeur présentent une splénomégalie avec des anomalies biologiques en rapport avec l'hypersplénisme. L'angiome à cellules littorales apparaît au scanner comme de multiples masses spléniques de taille différentes iso ou hypodense, devenant hypodense lors de la phase portale et iso dense lors de la phase tardive. A l'IRM, les lésions sont hypo intenses dans toutes les séquences, expliquées par l'accumulation d'hemosidérine au sein des cellules littorales tumorales.

d. Le kyste épidermoïde splénique : [91], [235]-[237]

Ce sont de fréquentes formations kystiques d'origine congénitale survenant principalement chez les enfants et les jeunes femmes. Elles sont dotées d'une paroi formée par un épithélium pluristratifié de type Malpighien (contrairement aux faux kystes) et tire leur origine d'une métaplasie d'un kyste mésothéliale résultant de l'invagination du tissu mésothéliale durant la formation embryonnaire de la rate.

Ils sont d'évolution silencieuse ne devenant symptomatique que quand ils deviennent volumineux et révèle alors par une splénomégalie douloureuse et gêne respiratoire voir même par une complication à type de rupture spontanée.

L'échographie montre un aspect quasi-pathognomonique par une lésion bien délimitée et régulière, légèrement échogène avec un renforcement postérieur, au sein duquel peut être individualisé de fines trabéculations. Au scanner, c'est une lésion splénique arrondie hypodense parfois calcifiée avec une paroi et des cloisons pouvant prendre le contraste.



**Figure 52 : Aspect échographique et scanographique d'un kyste congénital de la rate**

[25]

Le diagnostic peut être confirmé par une cytoponction. Certains auteurs préconisent un drainage percutané préopératoire pour faciliter le geste d'exérèse.

La chirurgie conservatrice est le traitement de choix pour un grand kyste de plus de 5 centimètres symptomatique ou compliqué (rupture, infection). La technique se base. Le geste opératoire se base sur l'énucléation du kyste et le comblement par l'épiploplastie. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire permet de confirmer le diagnostic.

e. **Les pseudo-kystes spléniques** :[235], [238], [239]

Ce sont des lésions liquidiennes intra-spléniques qui se forme généralement suite à la liquéfaction d'un hématome splénique post-traumatique ou un foyer d'infarctissement splénique, suivi d'une résorption de l'hémosidérine, ou bien par extension d'un faux kyste pancréatique. Ces lésions sont indifférenciables des vrais kystes macroscopiquement parlant ; seule l'histologie permet de trancher par l'absence de revêtement cellulaire vraie. Il est assez fréquent (plus de 80% des kystes spléniques non parasitaire) et survient en général chez l'adulte jeune.

Habituellement de découverte fortuite lors de la réalisation d'un scanner abdominal qui montre un aspect similaire à celui des kystes spléniques vrais sans rehaussement de la paroi lors de l'injection du produit de contraste.

L'abstention sera de règle si le pseudo-kyste est asymptomatique. La splénectomie totale est envisagée pour les pseudo-kystes volumineux ou ceux localisés à proximité du hile splénique.

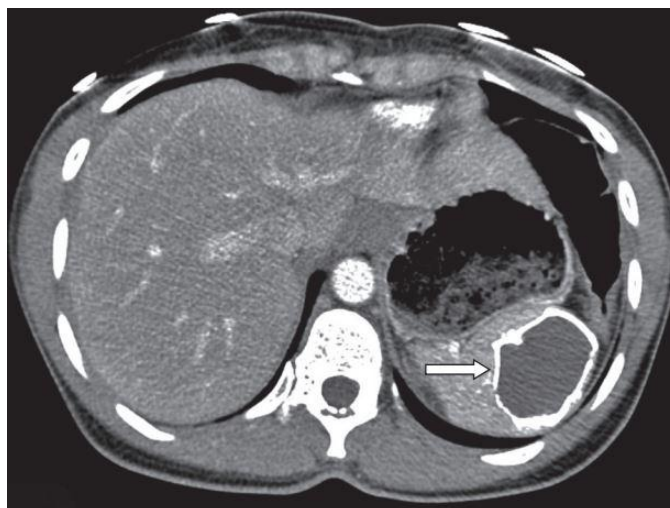


Figure 53 : Aspect TDM d'un pseudo-kyste splénique calcifié [25]



**f. La pseudotumeur inflammatoire de la rate : [199], [240], [241]**

C'est une lésion splénique bénigne de cause incertaine ; résultant probablement d'une réponse inflammatoire anormale suite à une agression de nature infectieuse ou autre. D'autres localisations peuvent y être associée (digestive, pulmonaire, hépatique, ...). C'est une masse souvent unique qui est localisée dans la pulpe rouge avec des inclusions de pulpe blanche aux alentours

Elle touche en général l'adulte de plus de 30 ans et est souvent de découverte fortuite. Si sa taille est grande, la révélation se fera alors par une fièvre, des douleurs abdominales et par une splénomégalie dans 20% des cas.

Au scanner abdominal, c'est une masse splénique hypodense bien circonscrite, pouvant contenir des calcifications, dont le rehaussement est hétérogène avec une zone centrale hypodense stellaire caractéristique (cicatrice fibreuse). Il recherche d'autres localisations associées.

La splénectomie est réalisée à visée diagnostique et thérapeutique. Elle permet de confirmer le diagnostic et évite la récurrence tumorale.

**g. L'hamartome splénique : [199], [241]-[244]**

Anciennement dénommée « splénome », il s'agit d'une tumeur bénigne primitive rare de la rate correspondant à une hyperplasie nodulaire constituée par les mêmes éléments que ceux du parenchyme splénique normal, mais agencés de façon désordonnée.

Il est de découverte fortuite dans plus de 80% des cas. Il peut être révélé par une splénomégalie symptomatique (douleurs, cytopénies voire rupture exceptionnelle).

A l'échographie, c'est une masse souvent unique solide, hypoéchogène plutôt homogène pouvant être hétérogène par la présence de kyste ou de calcifications, hypervasculaire au Doppler. A la TDM, il se présente comme une lésion à contour net iso ou hypodense avec un rehaussement tardif, net et prolongé. L'IRM montre une

lésion avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 se réhaussant progressivement en s'homogénéisant, différent de celui plus net observé en cas de tumeur vasculaire (angiome et angiosarcome)

L'abstention thérapeutique est de règle si la lésion est asymptomatique. Dans les cas symptomatiques le traitement repose sur une splénectomie totale ou partielle en fonction de la possibilité ou non d'une embolisation préopératoire sélective au cours d'une artériographie.



Figure 54 : pièce opératoire d'un hamartome splénique [242]

## 2. Malignes :

### a. L'angiosarcome splénique :[199], [245], [246]

L'angiosarcome primitif de la rate est une néoplasie maligne grave dotée d'un haut potentiel métastatique (hépatique, pulmonaire, ganglionnaire et osseux). Elle est rare mais est cependant considérée comme le plus fréquent cancer primitif non hémato-lymphoïde de la rate. L'âge moyen des patients au diagnostic est de 50-60 ans, sans prédominance de sexe évidente. Il peut s'associer à d'autres localisations notamment hépatiques.

La grande majorité des patients atteint d'angiosarcome splénique présente une douleur abdominale de l'hypochondre gauche avec une splénomégalie dans 85 à 90% des cas, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général, d'amaigrissement et de fièvre. Une rupture spontanée de la rate avec un hémopéritoine survient dans 25% des cas, surtout pour les splénomégales volumineuses. Une anémie normochrome normocytaire, une thrombopénie, une coagulopathie, une leucopénie ou une hyperleucocytose peuvent être retrouvées à l'hémogramme.

L'aspect à l'imagerie est celui d'une ou de plusieurs masses spléniques agressives. A l'échographie, elle donne un aspect de masse intra splénique solide, mal limitée, de taille et d'échogénicité variable, hétérogène (due à l'hémorragie ou à la nécrose intra tumorale). Au scanner, ce sont de multiples masses intra-spléniques de densité hétérogène (hypo et hyperdenses spontanément), hypervasculaires prenant le contraste en périphérie. L'IRM montre des résultats similaires à ceux du scanner.

La biopsie percutanée doit être faite avec précaution compte tenu du grand risque hémorragique.

La splénectomie est proposée dans la majorité des cas associé à une radiothérapie et/ou une chimiothérapie. Ils ne retentissent cependant pas sur le pronostic de la maladie qui reste péjoratif avec une survie moyenne de 5 à 6 mois. La majorité des patients meurent ainsi dans les 3 années suivant le diagnostic.

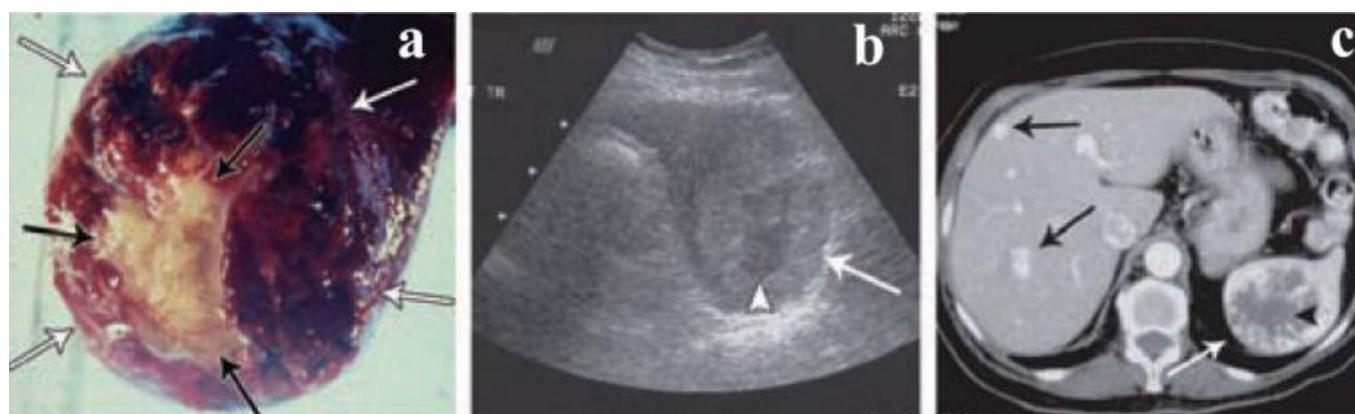


Figure 55 : Aspect macroscopique, échographique et scanographique d'un angiosarcome [228]

**b. Les métastases spléniques** :[199], [247], [248]

Les métastases spléniques sont relativement peu communes, expliqués par la richesse du parenchyme splénique en lymphocyte et par la pauvreté des afférences lymphatiques. Elle se font donc principalement par voie hématogène et sont retrouvées dans 2 à 9% des cancers non traités et sont isolées dans seulement 5,2% de ces patients. Les cancers dont les métastases sont à tropisme spléniques sont surtout les mélanomes, les cancers du sein, du poumon, du colon, de l'estomac et du pancréas.

Les métastases spléniques sont pour la plupart unique ou multiples ; il n'y a en général pas d'infiltration diffuse du parenchyme. L'aspect échographique est variable, tel que des images en cible avec un centre hypoéchogène entouré d'un halo moins hypoéchogène. Au scanner les métastases apparaissent comme des lésions hypodenses hétérogène, tissulaires ou mixte, nécro kystique (mélanome) ou calcifié (adénocarcinome mucineux). L'IRM permet de détecter les métastases spléniques de petite taille sans hémorragie ou nécrose.

La splénectomie est proposée en palliatif en cas de splénomégales très symptomatiques (douleurs intenses, cytopénies symptomatiques, rupture, ...). Elle est proposée à but curatif dans le cas d'une localisation unique.



Figure 56 : métastase splénique et hépatique d'un mélanome avec nécrose centrale\_[199]

## VIII. Traitement :

### A. Objectifs :

Les principaux buts de la splénectomie sont de :

- ✓ Corriger les inconforts dus à la splénomégalie à type de douleurs abdominales, de satiété précoce, de tension abdominale, ...
- ✓ Supprimer l'hypertension et l'hypersplénisme (anémie, leucopénie, thrombopénie sévère ou mal tolérée), conséquent à la splénomégalie.
- ✓ Traiter ou empêcher la survenue d'une complication de splénomégalie massive à type de rupture ou d'infarctus de la rate.
- ✓ Traiter l'étiologie de la splénomégalie après échec des traitements de première intention.
- ✓ Orienter le diagnostic en cas de splénomégalie sans étiologie évidente quand les autres examens restent sans issue.

### B. Moyens :

#### 1. Traitement chirurgical :

##### a. Bilan préopératoire et préparation du patient : [249]-[251]

Le bilan morphologique et étiologique justifiant la splénectomie est réalisé et interprété par les praticiens de la spécialité correspondante.

Un bilan préopératoire est réalisé pour une consultation préanesthésique à la recherche de contre-indications à la SL. L'âge élevé constitue un facteur de risque de complication peropératoire même s'il n'est pas une contre-indication proprement dite. L'état général est évalué par le score ASA (American Society of Anesthesiologists) et permet de guider le choix de la voie d'abord.

Toute anticoagulation doit être arrêtée au préalable en fonction de la nature du traitement (héparine, anti vitamine K, anticoagulants oraux directs, ...).

➤ *Correction des anomalies à l'hémogramme et transfusion de produits sanguins labiles* : [251]-[254]

La présence à l'hémogramme d'une thrombopénie ne doit pas faire récuser le malade. Une thrombopénie sévère à moins de 50 000 él/mm<sup>3</sup> ne constitue pas une contre-indication à la SL [255]. Dans le cas d'un PTI avec une thrombopénie sévère à moins de 20 000 él/mm<sup>3</sup>, le patient devra bénéficier d'une corticothérapie et/ou l'administration d'immunoglobulines en intra-veineux en préopératoire afin d'obtenir un taux de plaquettes supérieur à 50 000 él/mm<sup>3</sup>.

La transfusion des culots plaquettaires en péri-opératoire se révèle, en vue des données de la littérature, être de moins en moins utile. En effet, les patients atteints de PTI possèdent un seuil de sécurité du taux plaquettaire qui reste incertain et donc une transfusion qui s'avère être souvent inutile. Certains auteurs recommandent néanmoins si nécessité la transfusion de culots plaquettaires en peropératoire [256].

Une étude menée par Chen [253] avait comparé deux groupes présentant des thrombopénies, le premier groupe a bénéficié d'une correction de la thrombopénie par transfusion et le deuxième non. Les résultats de l'étude ont démontré qu'il n'y avait aucune différence entre les deux groupes concernant les pertes sanguines, la durée opératoire et la morbidité.

La présence d'une anémie dans certaines hémopathies doit être corrigé avant le geste par transfusion de culots globulaires, avec un objectif d'hémoglobine à 8-10g/dl.

Dans notre série, la corticothérapie intraveineuse a été administrée chez 4 patients en intraveineux puis relais par voie orale. 6 patients (42,8% des cas) ont été transfusés par culots globulaires (anémie hémolytique et par insuffisance de production avec hémoglobine inférieur à 10g/dl). 2 malades atteints de PTI (14,2%) ont été transfusé par des culots plaquettaires.

➤ **Vaccination** : [251], [257], [258]

Le patient doit recevoir obligatoirement une vaccination qui le protège contre les germes encapsulés les plus incriminés dans la survenue d'OPSI : *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenza*. Elle se fait idéalement 14 jours avant l'intervention.

La vaccination contre la grippe est également recommandée, compte tenu du risque de surinfection pneumococcique.

Si le patient a déjà reçu récemment un traitement immunosuppresseur, il faut attendre 3 mois avant de pouvoir vacciner [259].

Le rappel du vaccin anti-pneumococcique, plus ou moins celui anti-méningococcique doit être fait chaque 5 ans. Pour le rappel anti-haemophilus, un titrage des anticorps peut être utilisé pour déterminer la nécessité d'un rappel.

Chez le patient immunodéprimé, il est recommandé de procéder à un suivi régulier par titrage des anticorps spécifiques aux trois pathogènes [259].

L'ensemble de nos patients a bénéficié d'une vaccination portant sur les germes encapsulés 2 semaines avant l'intervention.

➤ **Antibioprophylaxie** : [251], [257], [260]

La molécule utilisée est la Pénicilline V (Oracilline) à la dose d'1 million d'UI 2 fois par jour ou l'Erythromycine à dose de 500mg par jour si allergie à la pénicilline.

Elle est débutée en pré-opératoire, dès l'induction anesthésique, par 2g en IV de Céfazoline ; si allergie, l'alternative est une association de Clindamycine et de Gentamycine à posologie de 2-3mg/kg. En post-opératoire, l'antibioprophylaxie est poursuivie par la prise d'amoxicilline en IV, poursuivie après reprise de l'alimentation par de la pénicilline V pendant une durée minimum de deux ans.

Cependant, les recommandations britanniques recommandent l'instauration d'une antibioprophylaxie à vie chez les adultes ayant un ou plusieurs facteurs de risque d'infection pneumococcique : âge de plus de 50 ans, réponse inadéquate au

vaccin antipneumococcique, un antécédent d'infection pneumococcique invasive, une splénectomie pour hémopathie maligne, contexte d'immunodépression.

Chez l'enfant, l'antibioprophylaxie est recommandé jusqu'à l'âge de cinq ans, voir jusqu'à 16 ans selon les recommandations britanniques.

Dans notre série, tous les patients ont reçu une antibiothérapie préventive à base d'amoxicilline simple.

**b. Splénectomie programmée conventionnelle : [249]**

Dans cette étude, la splénectomie par voie laparotomique a été réalisée chez 64,3% des patients opérés.

**i. Indications :**

L'éventail des indications de la splénectomie laparotomique tend à se restreindre au vu de l'essor qu'a connu la splénectomie laparoscopique ces vingt dernières années. Il n'existe pas de consensus mais il est communément admis que la voie laparotomique est privilégiée pour les splénomégales massives (ayant un grand axe de plus de 20cm ou un poids de plus de 1 kg), pour certains cas de splénomégalie par HTP sur foie de cirrhose[261], ainsi que pour les ruptures traumatiques de la rate dont l'indication chirurgicale est posée. [262], [263] Quoi que de plus en plus d'études réalisées affirment que la splénectomie laparoscopique peut être réalisé en toute sécurité avec des résultats similaires à ceux de la splénectomie conventionnelle.[264]-[266]

**ii. Position du patient :**

Le patient est installé en décubitus dorsal en position Trendelenburg inversé avec une inclinaison de 15° vers la droite. Une sonde naso-gastrique est mise en place pour une aspiration douce du contenu gastrique. Elle permettra d'affaisser l'estomac pour une meilleur visualisation de la loge splénique. Un billot peut être placé sous la pointe des omoplates du patient afin d'élargir l'angle costo-iliaque.



L'opérateur se place à droite du patient et les aides opératoires à sa gauche. Un seul aide peut être suffisant si l'on dispose d'un piquet de Toupet, placé à l'épaule gauche de l'opéré pour y fixer une valve de RICHARD.

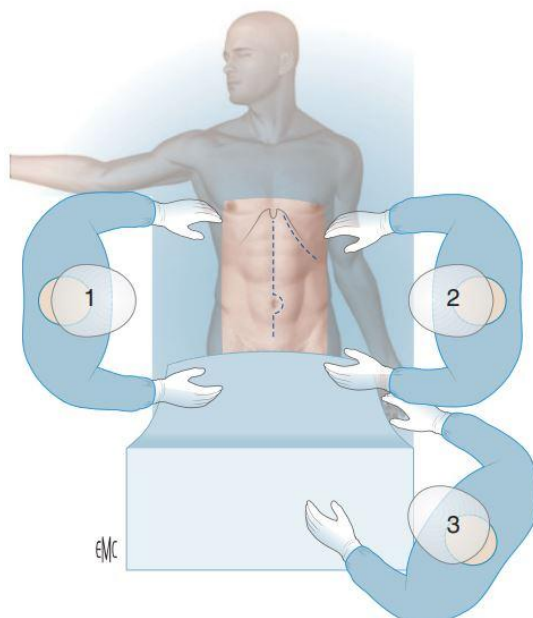
### **iii. Voie d'abord :**

La voie d'abord sous costale gauche est la plus largement utilisée puisqu'elle permet une bonne visibilité de la loge splénique, mieux tolérée sur le plan algique, respiratoire et minimise le risque d'éventration. Elle peut être élargie dans les splénomégales massives vers l'arrière dans l'angle costo-lombaire ou en bi-sous-costale si un geste associé est nécessaire (cholécystectomie lors d'une micro sphérocytose héréditaire par exemple).

L'incision médiane est beaucoup moins utilisée car elle a l'inconvénient d'être pourvoyeuse d'éventrations et d'éviscérations en post opératoire. Elle peut être utilisée pour les splénomégales massives dépassant la hauteur de l'ombilic ou si un autre geste est associé (résection d'un kyste hydatique du foie, cholécystectomie, ...).

La voie thoraco-abdominale, jadis utilisée pour les énormes splénomégales fixées, est actuellement abandonnée.

Dans notre série l'incision sous costale gauche a été effectuée chez 38,5% de nos patients, alors que 23,1% d'entre eux ont bénéficiés d'une laparotomie médiane.



**Figure 57 : Splénectomie par laparotomie : Positions et voies d'abord [249]**

1 : Opérateur 2 : Aide 3 : Instrumentiste

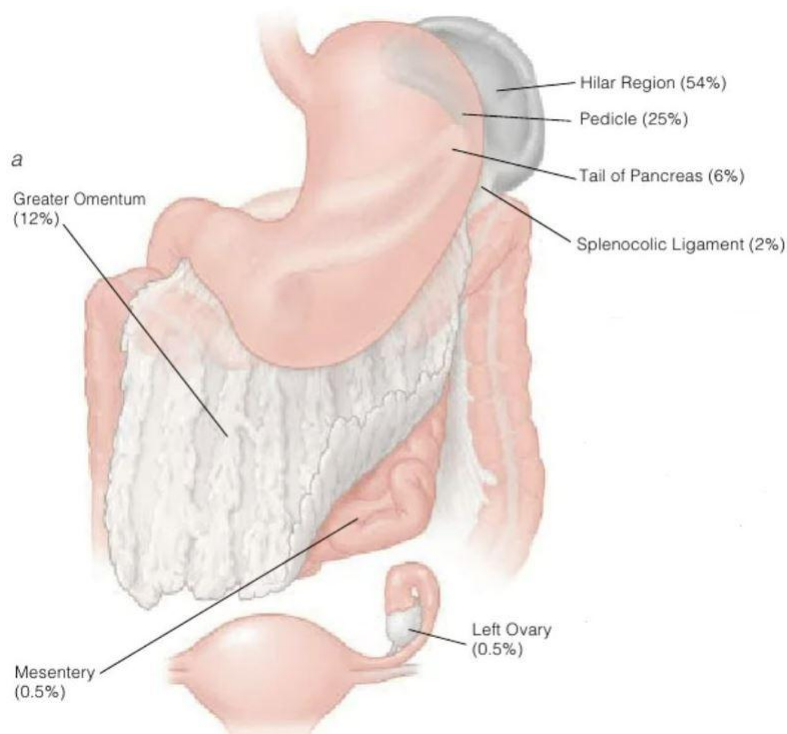
#### **iv. Techniques chirurgicales :**

La technique de splénectomie laparotomique dite « rate en place » était celle utilisée classiquement pour les étiologies hématologiques. Elle se basait sur un abord antérieure premier du pédicule splénique, tout près du hile.

Cette approche est facilement applicable pour les rates hématologiques de taille normale (qui sont une indication actuelle à la laparoscopie) ; cependant, elle est particulièrement risquée pour les splénomégales massives dont le bord antérieur recouvre le hile et gêne le contrôle du pédicule splénique. Lors de l'abord antérieur la veine splénique est immédiatement postérieure à l'artère splénique et la queue du pancréas possède des rapports étroits avec le hile splénique ce qui rend cette approche encore plus risquée. C'est pourquoi l'abord postérieur de la rate est préférée par beaucoup d'auteurs pour la splénectomie laparotomique. Elle permet de mobiliser plus facilement de plus grosses rates avec une périsplénite importante.

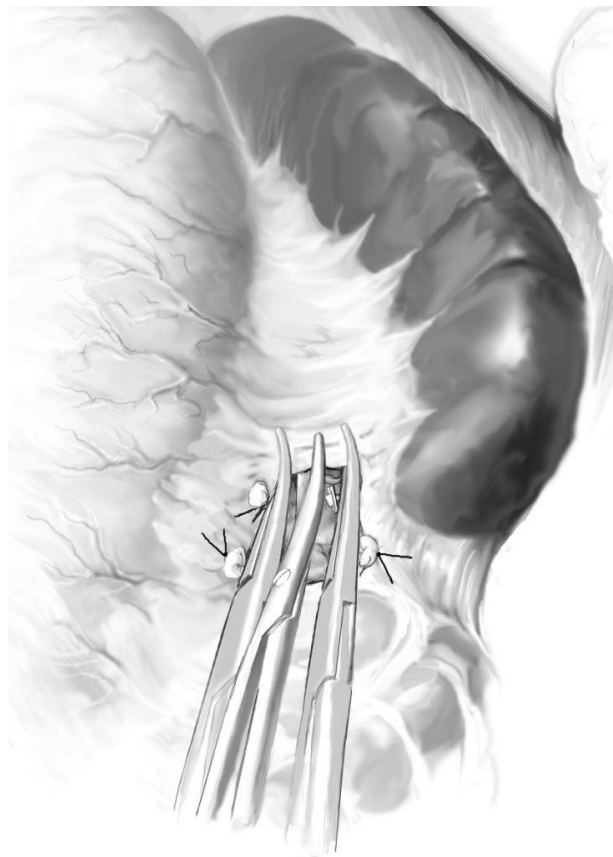
○ **Splénectomie totale** : [249], [250], [267]

Le premier réflexe à avoir avant et après la splénectomie est la recherche de rates accessoires. Elles sont retrouvées dans 15 à 35% des cas au cours de la splénectomie, particulièrement pour rate hématologique. Ci-dessous les localisations des rates accessoires en fonction de leur fréquence (cf. Figure 65).



**Figure 58 : localisations les plus fréquentes des rates accessoires [250]**

Il faut ensuite écarter la corne gauche du grand épiploon et baisser l'angle colique homologue, ce qui permet de visualiser l'épiploon gastro-splénique. Celui-ci sera ouvert depuis une zone avasculaire inférieure puis en remontant de bas en haut. Au fur et à mesure de cela se fera la dissection par ligature ou clippage des vaisseaux gastriques courts traversant cet épiploon. L'hémostase de ces vaisseaux devient délicate en se rapprochant du pôle supérieur liéal : l'espace devient étroit et les vaisseaux très courts. Il faut alors disséquer ces vaisseaux méticuleusement en veillant à ne pas léser la grande courbure gastrique. Une pince de type Ligasure, un scalpel Harmonic ou une agrafeuse chirurgicale linéaire donnent de bons résultats en matière de sûreté et de simplicité.



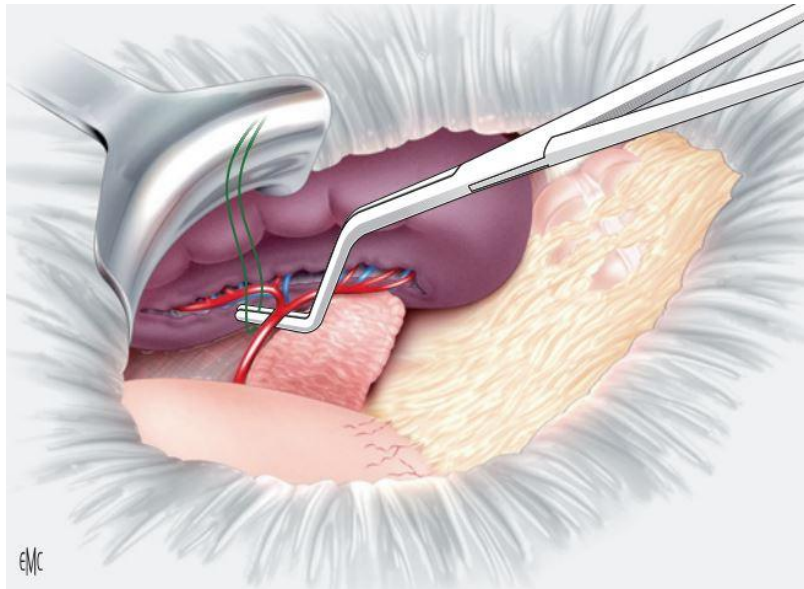
**Figure 59 : Ligature–section des vaisseaux gastriques courts lors d’une splénectomie laparotomique[267]**

➤ ***Abord antérieur « rate en place » :***

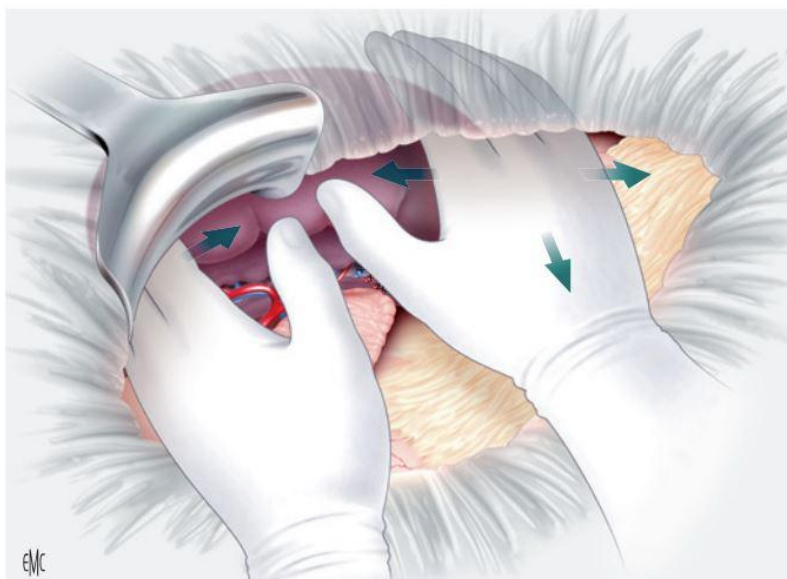
Une fois les vaisseaux courts liés, il est possible de contrôler le pédicule splénique (parfois seulement l’artère) au bord supérieur de la queue du pancréas. Si l’abord est difficile, un lac siliconé sera utilisé afin de contrôler l’artère splénique à son origine. L’artère splénique est disséquée en premier puis la veine, de bas en haut, à ras de la rate. Lors de cette étape il faut faire très attention à ne pas léser la queue du pancréas ou de gros vaisseaux adjacents, source de complications problématiques. Elles sont ligaturées ensuite par des fils non sertis. La rate perd sa couleur progressivement après ligature du pédicule.

Le temps suivant est celui de la mobilisation splénique. La rate sera tractée hors de l’hypochondre gauche par les deux mains de l’opérateur tandis que sa main droite va décoller les adhérences péritonéales postérieures et latérales de la rate jusqu’au

pôle supérieur, d'une manière douce pour ne pas rompre la capsule splénique (favorisant la splénose abdominale qui causerait l'échec de la splénectomie avec récurrence de la pathologie). Une fois la dissection complète, la rate est libre et peut être extériorisée.



**Figure 60 : Dissection de contrôle de l'artère splénique au hile [249]**



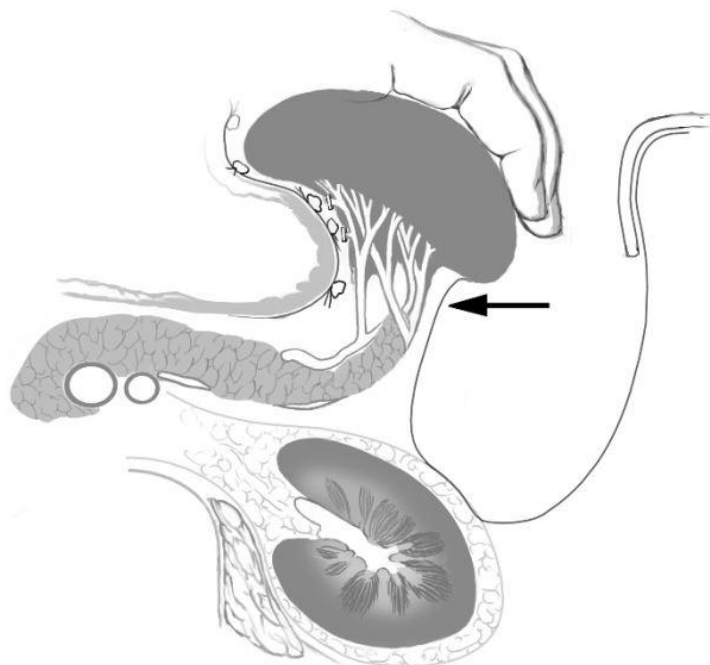
**Figure 61 : Mobilisation splénique lors d'une splénectomie laparotomique [249]**

➤ ***Abord latéro-postérieur :***

Lors de la dissection splénique, il faut toujours essayer de rester près de la rate tout en s'éloignant des structures opposées. Elle débute par la section du ligament spléno-colique puis, par la main gauche du chirurgien, la rate est doucement et progressivement retractée vers la ligne médiane et en avant. Les attaches sont décollées à l'aide d'un ciseau courbe, allant du pôle inférieur au pôle supérieur jusqu'au ligament spléno-rénal en postérieur qui est sectionné, en tenant à ne pas se rapprocher de la loge surrénalienne.



**Figure 62 : Section du ligament spléno-colique lors d'une splénectomie par laparotomie [267]**



**Figure 63 : Rétraction de la rate vers la ligne médiane [267]**

Une fois la dissection splénique complétée, la rate peut être sortie de la cavité rétropéritonéale. Cela permet d'identifier et de séparer le pédicule splénique de la queue du pancréas. Des compresses mises dans la loge splénique participent à l'élévation de la rate et tamponnent le saignement rétropéritonéal. Pendant que l'aide retient la rate, le chirurgien va séparer la queue pancréatique du pédicule pour la protéger d'éventuelles lésions iatrogéniques lors de la dissection vasculaire. L'artère puis la veine splénique sont disséquées par derrière au contact du hile et liées au fil non résorbable 3/0 et sectionnées. Avant de ligaturer la veine splénique, on comprime la rate à la main ce qui permet d'autotransfuser le sang contenu dans la rate vers la circulation portale.

Une fois que la rate est retirée et que l'hémostase ait été assurée, un drain de Redon ou un drain siliconé large peut être laissé dans la cavité résiduelle puis la paroi sera fermée plan par plan.

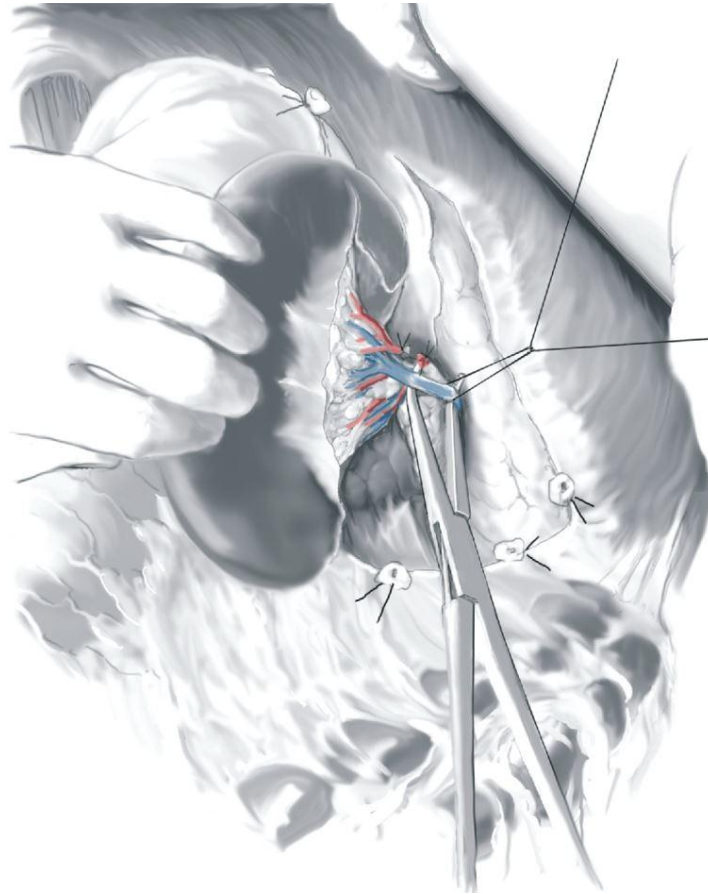


Figure 64 : Ligature section du pédicule splénique lors de l'abord latéro-postérieur

[267]

Dans cette étude la splénectomie totale a été réalisée dans 100% des cas.

○ **Splénectomie partielle** :[249], [250]

➤ **Indications** :

La splénectomie partielle a pour avantage de réduire l'hypersplénisme (et donc les besoins transfusionnels) et les autres conséquences physiopathologiques de la splénomégalie tout en conservant les fonctions physiologiques de la rate (surtout immunologique).

Ses indications principales sont comme suit :

- Kystes spléniques non parasitaires.
- Tumeurs spléniques bénignes.
- Maladie de Gaucher de type I.



- Leucémie myéloïde chronique.
- Sphérocytose et thalassémie majeure chez l'enfant.
- Stadification d'une malade de Hodgkin chez l'enfant.

➤ **Technique :**

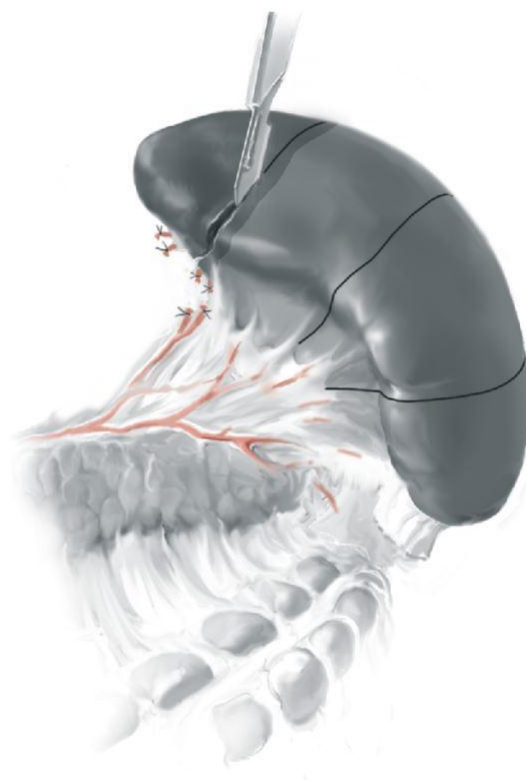
L'incision et les premiers temps d'exposition sont les mêmes que pour la splénectomie totale. Une fois que la rate a été exposée et qu'une hémostase adéquate a été assurée, l'opérateur doit déterminer le niveau de résection, qui dépend entre autres de la nature de la pathologie causale et l'extension de la lésion. En raison de son système de vascularisation terminale et segmentaire, la rate se prête assez bien à la résection partielle.

L'épiploon gastro-splénique et le ligament spléno-rénal doivent être sectionnés sans pour autant porter atteinte aux des différents vaisseaux assurant la vascularisation des deux pôles spléniques. Cela se fera en incisant une zone avasculaire de l'épiploon gastro-splénique, entre les vaisseaux gastriques courts vascularisant le pôle supérieur et les branches gastro-épiploïque suppléantes au pôle inférieur. Le hile splénique est alors exposé et les branches spléniques segmentaires sont visibles au chirurgien qui décide de la faisabilité de la splénectomie partielle et du niveau de résection.

Les branches artérielles segmentaires alimentant la partie à réséquer sont disséquées le plus près possible du parenchyme splénique, soit par ligature ou par clipping. Après cette ligature élective, la zone splénique alimentée par ces branches va changer de couleur, démarquant ainsi le niveau de résection. Les branches veineuses satellites, se situant au-dessous des artères, seront également disséquées par la même technique, par abord postérieur, après avoir identifié et éloigné la queue du pancréas.

On réalise ensuite une incision circonférentielle de la capsule splénique. La section du parenchyme splénique se fait alors en zone dévascularisée, à 1 cm de la

ligne frontière. La section peut se faire par bistouri électrique ou froid, aux ciseaux, ou encore par écrasement du parenchyme au doigt. L'hémostase de la tranche de section parenchymateuse peut se faire par agrafage, par électrocoagulation monopolaire, par des points en U s'appuyant sur la capsule ou par la pose d'un treillis résorbable retillé. Un drain de Redon est mis en place si une lésions caudale pancréatique est suspectée.



**Figure 65 : incision de la capsule et résection splénique partielle après ligature section des branches artérielles correspondantes [268]**

Aucun patient de notre série n'a bénéficié d'une splénectomie partielle.

- **Résection du dôme saillant (RDS)** :[200], [269], [270]

Il s'agit d'une technique chirurgicale conservatrice qui est surtout utilisée pour les kystes hydatiques de la rate. Elle se base tout d'abord sur une stérilisation des structures parasitaires (membrane proligère et protoscolex) par ponction-aspiration du contenu du kyste puis injection après son ouverture de scolicides à type d'eau oxygénée à 10 volumes, de sérum salé hypertonique ou de Formol 2% ; en ayant mis

en place auparavant des champs imbibés de scolicides au niveau du milieu opératoire afin d'assurer une protection antiparasitaire. Il s'en suivra une périkystectomie partielle qui consiste en la résection du dôme extériorisé du péri-kyste sans toucher au parenchyme splénique (sa section est déconseillée vu le risque hémorragique). Cette résection est plutôt facile au vu de la pauvre vascularisation de la coque du péri-kyste. L'hémostase est assurée aisément avec un surjet ou des points en X. Une épiplooplastie peut être réalisée pour combler la cavité résiduelle. Un drain est mis à ce niveau puis la paroi est fermée plan par plan.

C'est une intervention simple, bénigne, rapide et peu hémorragique, dont la mortalité est quasi-nulle avec une morbidité cependant non négligeable (40% selon certains auteurs).

Elle permet de préserver le parenchyme splénique et donc l'ensemble de ses fonctions physiologiques. Elle évite le recours à une splénectomie totale et prévient donc des risques liés à cette intervention (complications hémorragiques, abcès sous phrénique, OPSI, ischémie myocardique par développement de plaques d'athérome au long cours, ...). La Résection du dôme saillant est presque toujours réalisable à condition que le KHS soit accessible à la surface de la rate et épargne plus de 25% du parenchyme splénique.

Néanmoins, elle a l'inconvénient de laisser du péri-kyste en place qui peut être siège d'une cavité résiduelle pouvant se suppurer et être source d'infection post-opératoire, et à long terme une récurrence hydatique possible (expliquée par la possibilité de vésiculation exo-kystiques au sein du parenchyme splénique).

Dans cette série aucune RDS n'a été réalisé chez nos patients atteint d'une kyste hydatique splénique en raison de la taille volumineuse du kyste et des localisations associés.

- **Kystectomie et périkyctomie totale** : [271], [272]

Ces techniques consistaient à réaliser un clivage entre le périkycte et le parenchyme sain. Elles sont difficiles à réaliser et très hémorragiques vu l'impossibilité de contrôle vasculaire avant la section du parenchyme splénique. Elles sont plus ou moins abandonnées et peuvent être indiquées pour un KHS antérosupérieur ou inférieur, dans le cas d'un périkycte épaissi et plus ou moins calcifié.

- v. **Drainage** : [249], [273]

Il se fait par la mise en place d'un drain de Redon ou un drain siliconé large en sous péritonéal, dont le retrait en post opératoire se fait précocement (en général après 2 jours sauf complication).

Son utilisation reste cependant encore largement débattue : certains auteurs affirment qu'il majorerait le risque d'infections postopératoires, alors que d'autres auteurs déclarent qu'il n'y a pas de majoration de ce risque (en évacuant les sérosités qui s'accumulent dans la profondeur de la loge splénique), voir qu'il permettrait une détection plus précoce des complications hémorragiques et pancréatiques.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié de la mise en place d'un drain de Redon.

- c. **Splénectomie programmée coelioscopique** :

Plusieurs techniques chirurgicales de la SL ont été codifiées, la plus fréquemment utilisée est celle dite de la « rate en suspension » en décubitus latéral droit. Un abord antérieur (en décubitus dorsal) a été décrit, mais peu utilisé en raison d'une vision du milieu opératoire médiocre qui rend difficile la dissection des ligaments et du pédicule splénique [72], [274]. Des alternatives à l'agrafage-section sont possibles : section après clippage, section-coagulation Harmonic, LigaSure, ... ; Aucune de ces techniques n'a démontré une supériorité par rapport aux autres mais une étude publiée en 2015 [275] montrait que la dissection et ligature du pédicule splénique par

mise en place de clips ou par coagulation à la pince LigaSure diminueraient les saignements peropératoires, la durée d'hospitalisation, mais augmenteraient les durées opératoires en contrepartie.

Dans cette étude, la splénectomie laparoscopique a été réalisée dans 35,7% des cas principalement pour indication hématologique, chez des rates de taille normale ou peu volumineuse.

#### **i. Avantages et inconvénients:** [249]

Les avantages de la splénectomie laparoscopique sont ceux propres à la coelioscopie :

- Des saignements peropératoires moindres, rendant un drainage postopératoire souvent inutile.
- Un risque d'accident d'exposition au sang presque nul (réduction de la taille des plaies, absence d'utilisation d'aiguilles et rareté du drainage).
- Un traumatisme minime de la paroi, à bénéfice esthétique supérieur avec une meilleure tolérance à la douleur en post-opératoire et par conséquent moins de recours aux antalgiques.
- Un traumatisme minime des viscères abdominales dont l'intestin, et donc un iléus paralytique rare ce qui permet une reprise du transit et de l'alimentation précoce.
- Une mobilisation précoce et donc une durée d'hospitalisation plus brève.

Les inconvénients principaux de la splénectomie laparoscopique sont minimes par rapport à ses nombreux avantages. Il s'agit essentiellement d'une durée opératoire plus longue, qui avec l'évolution des techniques et l'avènement d'instruments plus performants tend à se raccourcir, et le coût onéreux des instruments dont certains sont à usage unique, augmentant beaucoup plus de coût de l'intervention. La SL est également moins sensible dans la détection des rates

accessoires, par l'impossibilité d'une recherche par palpation manuelle, avec un risque de splénose par effraction capsulaire peropératoire plus important.

## ii. Indications et contre-indications : [249], [251], [276]-[278]

Depuis sa première réalisation, l'éventail des indications de la splénectomie laparoscopique n'a cessé de s'élargir avec la progression du matériel et l'évolution des techniques chirurgicales.

La laparoscopie représente l'abord de choix pour les rates de taille normale et peut être même applicable en toute sécurité pour des splénomégalias massives (jusqu'à 27cm et 2kg400g) et certains cas de traumatismes spléniques pour certains auteurs. La plupart des équipes s'accordent pour opérer par laparoscopie les splénomégalias dont le grand axe mesure moins de 20cm et dont le poids est moins de 1kg. Plusieurs auteurs ont remarqué une corrélation entre la conversion et les complications avec l'importance de la splénomégalie ; néanmoins, cela ne constitue pas une contre-indication absolue à la coelioscopie.[279]

*Les indications de la splénectomie par laparoscopie* sont communes à celles de la splénectomie laparotomique. On cite :

- **Hémopathies bénignes** : ce sont les indications de choix de la SL (compte tenu de la taille souvent normale de la rate), à savoir le purpura thrombopénique immunologique, l'anémie hémolytique auto-immune et autres causes d'anémie hémolytique beaucoup plus rare.
- **Hémopathies malignes** : syndrome myéloprolifératif (LMC, myélofibrose, ...) et lymphoprolifératif (lymphomes, LLC, ...), elles représentent environ un tiers des splénectomies coelioscopiques.
- **Pathologies kystiques** : Kyste hydatique, kyste épidermoïde, pseudokyste, ...
- **Tumeurs spléniques** : beaucoup plus rare, on a : les métastases spléniques, hémangiome, angiosarcome, ...
- **Autres** : abcès splénique, anévrisme splénique, ...

Les contre-indications de la SL sont tout d'abord ceux en relation à la laparoscopie, à l'anesthésie général et au pneumopéritoine (fonction respiratoire altérée, cardiopathie congestive, comorbidité majeur, une hypertension intracrânienne, glaucome à angle fermé, emphysème pulmonaire...). Elle possède également des contre-indications spécifiques :

- Les splénomégalies massives dont le grand axe mesure plus de 20cm et le poids plus de 3,5kg. Elle laisse un espace insuffisant au pneumopéritoine et gêne la visualisation du pédicule splénique par son bord antérieur.
- L'hypertension portale et l'ascite de grande abondance : associée à des varices gastriques compliquant la dissection et devenant rapidement hémorragique imposant une conversion.
- Traumatisme splénique avec instabilité hémodynamique.
- Epaissement du hile splénique ou avec envahissement ganglionnaire.
- Coagulopathie sévère hors thrombopénie dans PTI ou PTT.

L'âge élevé et l'obésité ne sont pas des contre-indications de la splénectomie laparoscopique.

La grossesse est une contre-indication relative à la laparoscopie. La splénectomie peut même être réalisée si nécessaire en urgence surtout lors du deuxième trimestre. La voie laparoscopique semble même préférable à la laparotomie.

### **iii. Matériel nécessaire :**

La réalisation d'une splénectomie laparoscopique nécessite le matériel suivant :

#### ➤ ***Système vidéoscopique :***

- Un système optique : moniteur TV, source de lumière froide au Xénon, caméra, câble optique (de plus de 2m), optique (à vision directe 0°, à vision oblique 30°).
- Un système d'insufflation de CO2 qui permet de créer le pneumopéritoine avec une mesure de la pression abdominale.



Figure 66 : colonne de coelioscopie [280]

1. Moniteur ; 2. Insufflateur électronique ; 3. Source de lumière froide ;
4. Pompe hydraulique électronique ; 5. Enregistreur vidéo numérique ;
6. Ecran pour la gestion des photos ; 7. Bouteille de dioxyde de carbone ;
8. Générateur pour l'électrochirurgie

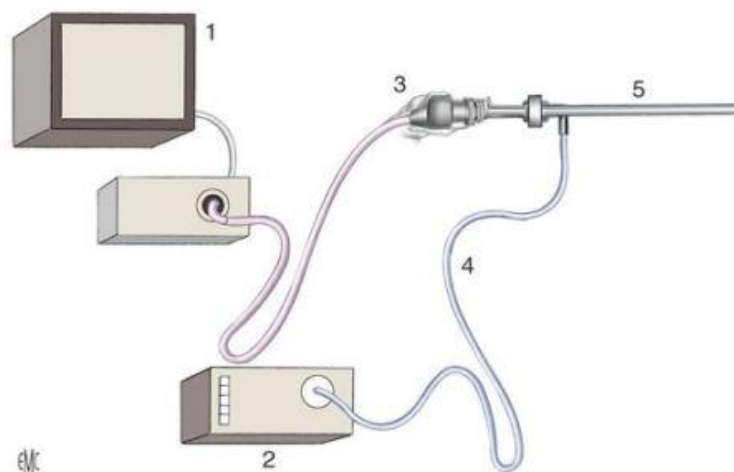


Figure 67 : Système optique de vision coelioscopique [281]

1. Moniteur ; 2. Source de lumière froide ; 3. Caméra ;
4. câble optique ; 5. Endoscope/optique



➤ **Instrumentation :**

- Une aiguille de Veress
- Quatre trocarts : deux de 5mm, un de 10mm et un de 12mm
- Deux réducteurs de 5 à 10mm si non inclus dans les trocarts
- Un rétracteur en éventail
- Une pince à préhension atraumatique fenêtré
- Une pince fine
- Une pince à clip (manuelle ou automatique), avec clips
- Des pinces à usage unique (ultracision ou Ligasure)
- Un crochet coagulateur monopolaire
- Des ciseaux, des portes aiguilles, des dissecteurs
- Du fil résorbable 2.0
- Un sac en plastique doté d'un point en bourse à son extrémité (Endobag ou Endocatch)
- Une pince en cœur « ring forceps » ou morcellateur électrique
- Un système d'aspiration-irrigation avec canule



Figure 68 : Trocarts à pointe pyramidale métallique [281]

a. Diamètre 10 mm ; b. diamètre 5 mm

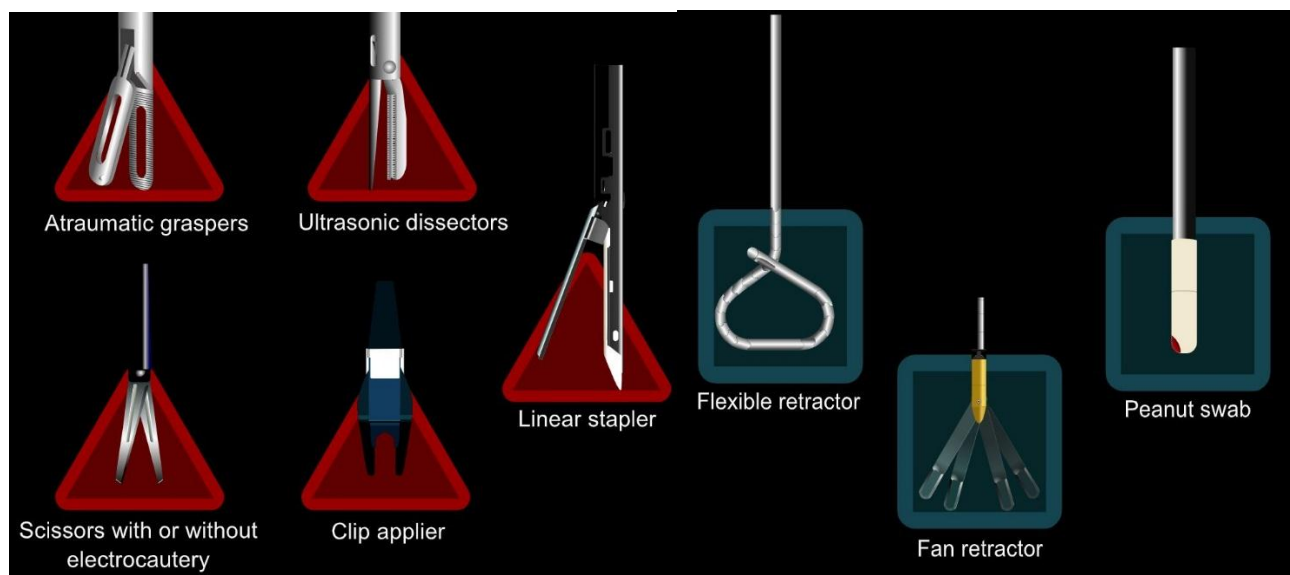


Figure 69 : Principaux instruments utilisés en coelioscopie [282]

- pince à préhension ; - ciseaux à ultrasons ;
- ciseaux électro-coagulants ou simples ;
- pince à clips ; - agrafeuse linéaire ;
- écarteur flexible ; - écarteur dépliant ; - tampon monté

#### iv. Techniques chirurgicales :

- Technique de SL par suspension (agrafage-section) : [249], [250], [283]-[285]

Il s'agit de la technique de SL la plus couramment utilisée en pratique [286]. L'abord postéro-latéral est le plus utilisé, quoi qu'une voie antérieure a été décrite historiquement, en décubitus dorsal, qui est de moins en moins employée. [252], [274]

##### ➤ *Installation du patient et disposition des trocars :*

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus latéral droit complet, les deux jambes fléchies. La table est fléchie à sa moitié et un billot est placé sous l'aube costal droit afin d'élargir la distance entre le rebord costal et la crête iliaque. Le chirurgien se place à droite du patient en opposition à colonne vidéo (placée à gauche de l'épaule gauche du patient) ; les aides opératoires se mettent à gauche du patient.

Au moins quatre trocars sont mis en place selon la disposition suivante :

- L'insufflation est faite à l'aide d'une aiguille à pneumopéritoine (de Veress) placée au niveau de l'hypochondre gauche, à une pression maximale de 12mmHg. Un trocart de 10mm permettant le passage de l'optique est introduit ensuite à mi-chemin entre la ligne médio claviculaire et la ligne axillaire antérieure, 3 à 4 cm sous le rebord costal.
- Après insufflation, Un 2<sup>ème</sup> trocart de 5 mm (sur la ligne axillaire postérieure) et un troisième de 12mm (sur la ligne axillaire antérieur) sont introduit sous contrôle visuel en triangulation avec le premier trocart pour le passage de divers instruments et surtout du sac plastique. Ces instruments permettent de pousser le hile de la rate vers l'extrémité supérieure de la rate, en s'appuyant sur la grosse tubérosité de l'estomac, afin de tendre les vaisseaux courts.
- Un quatrième trocart de 5 mm est souvent utile, placé en sous-costal gauche au niveau de la ligne medio-claviculaire, à environ 3cm du trocart de 12mm permettant le passage de la canule d'aspiration et de divers instruments dont un dissecteur.

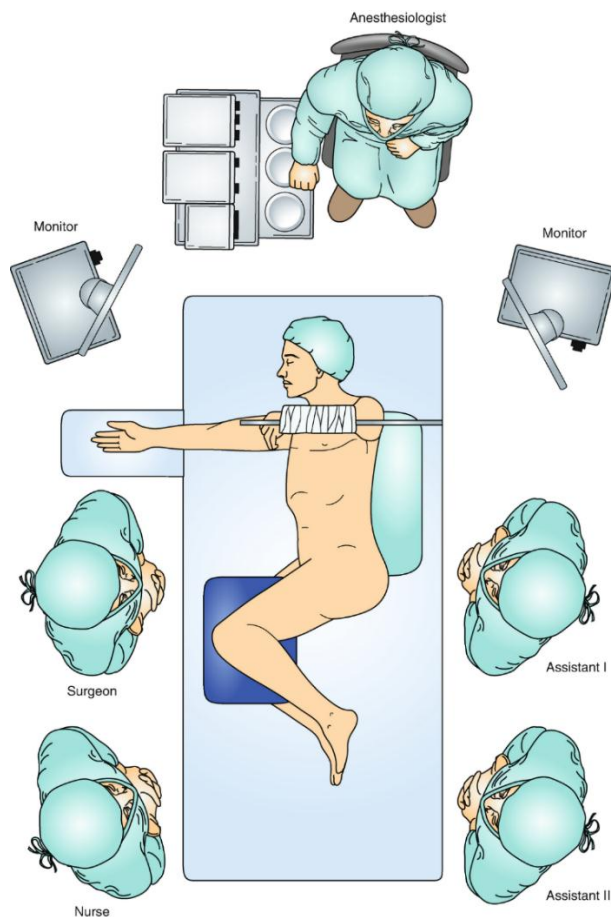


Figure 70 : Installation du patient pour splénectomie laparoscopique et disposition du personnel [284]

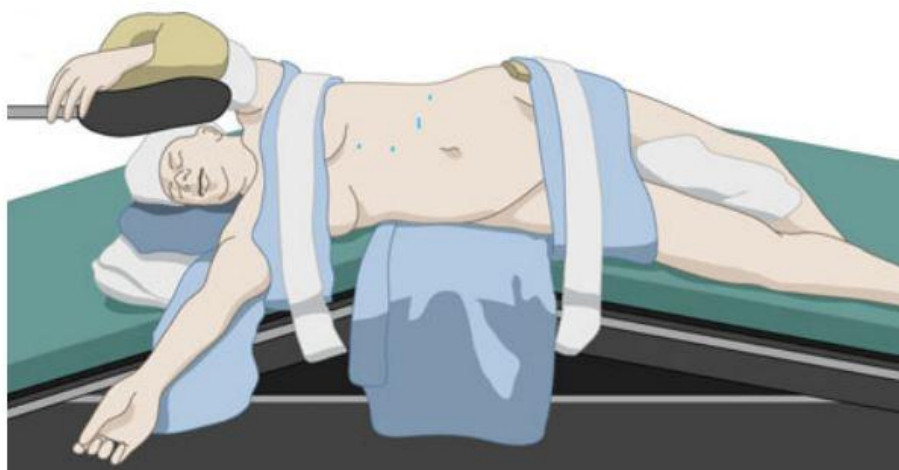


Figure 71 : Position du patient lors d'une splénectomie laparoscopique par suspension [283]

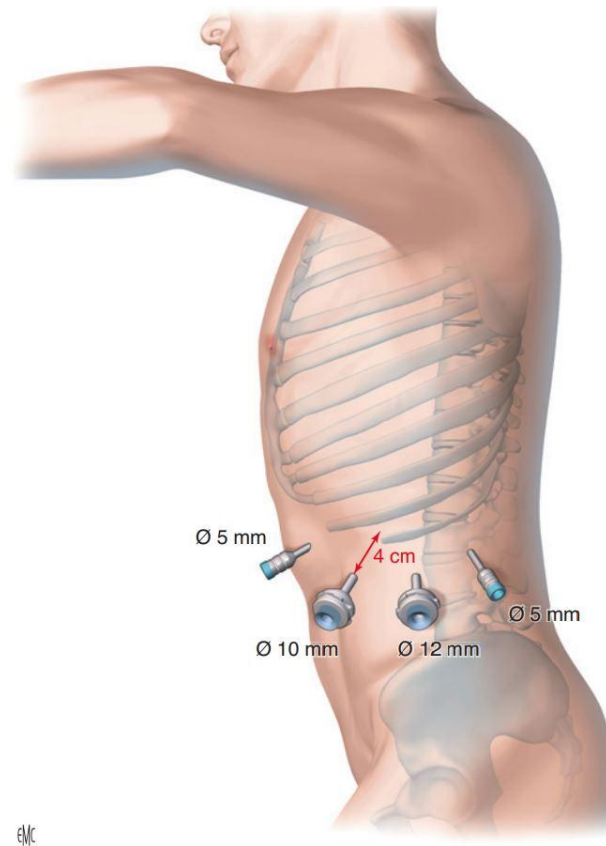
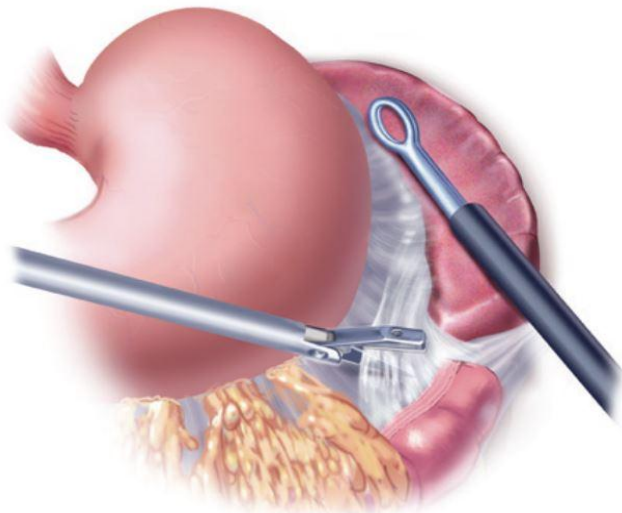


Figure 72 : Position des trocars [249]

➤ **Temps opératoires :**

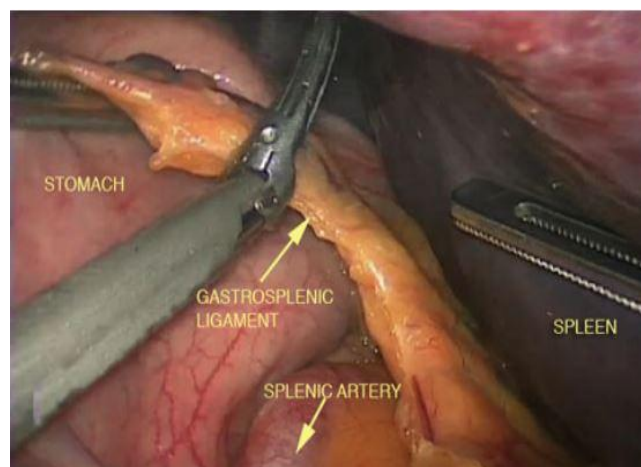
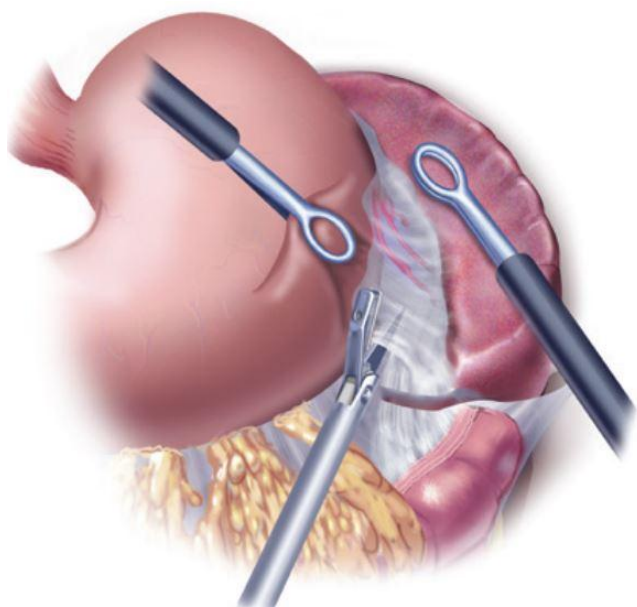
En premier lieu, le grand épiploon est exploré à la recherche de rates accessoires qui, si présentes, devront être retirées.

La pince Harmonic (tenue par la main droite) est introduite par la suite à travers le trocart de 12mm et permet la mobilisation du ligament suspenseur de la rate et des adhérences entre celui-ci et le pôle splénique inférieur, puis le péritoine est ouvert de bas en haut jusqu'à accéder à la bourse omentale (où la queue du pancréas est visible).



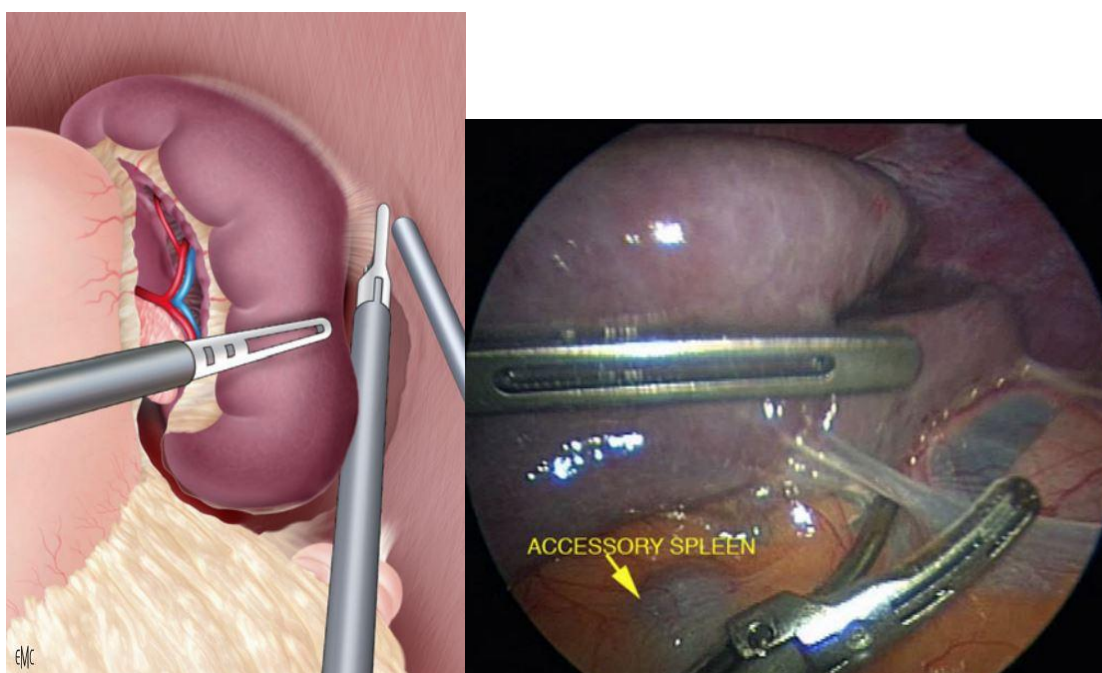
**Figure 73 : Splénectomie laparoscopique : mobilisation du pôle inférieur et section du ligament suspenseur de la rate [283], [287]**

La dissection de l'épiploon gastrosplénique est poursuivie de bas en haut en sectionnant les vaisseaux gastriques courts au fur et à mesure de la mobilisation. La dissection des vaisseaux courts au niveau du pôle supérieur est facilitée par la traction de la grande courbure de l'estomac par une pince fenêtrée (tenue par la main gauche) permettant ainsi une meilleure exposition vasculaire ; tout en réclinant le bord antérieur splénique vers le haut par une pince fenêtrée ou un palpateur introduit dans le quatrième trocart.



**Figure 74 : Splénectomie laparoscopique : ligature section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux gastriques courts [283], [287]**

La mobilisation du pôle supérieur doit être réalisée le plus possible par devant même si cela est difficile (l'abord postérieur l'est encore plus). Se fera ensuite la section des adhérences présentes entre la rate et le diaphragme et la loge rénale, en restant toujours tout près de la rate, de bas en haut, jusqu'à rejoindre la dissection effectuée par devant. La queue pancréatique doit être visible à ce point. Elle sera mobilisée du pédicule splénique au contact de la rate en cas de nécessité. Il faut prendre garde durant ce temps opératoire à ne pas s'aventurer trop loin dans le plan postérieur utilisé pour les surrénalectomies gauches.



**Figure 75 : Splénectomie laparoscopique : dissection de la face postéro-latérale de la rate [249], [284]**

Une fois ce temps achevé, la rate est complètement mobilisée et ne tient plus que par son pédicule. Des pinces à agrafes vasculaires sont introduites par le trocart de 12mm pour le clippage section du pédicule splénique.

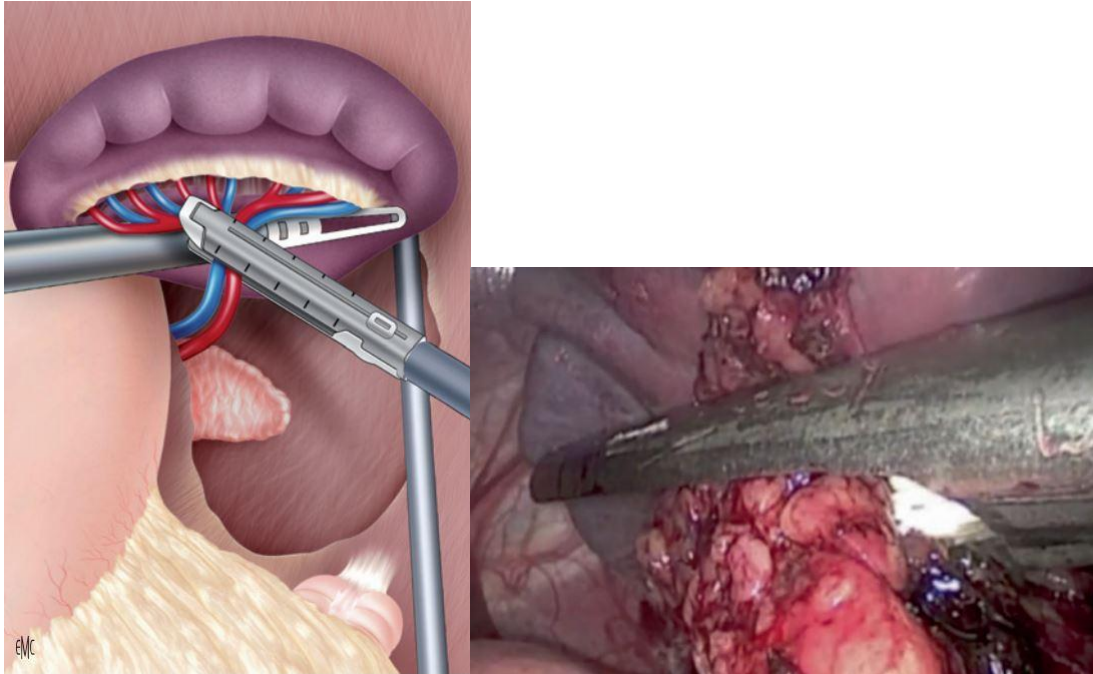


Figure 76 : Splénectomie laparoscopique : agrafage section du pédicule splénique

[249]

On introduit par la suite un endosac par le trocart de 12mm qu'on déplie et on y place la rate en commençant par son pôle inférieur. L'endosac est alors sorti par l'orifice de 12mm qui est élargi ou rejoint à l'orifice latéral de 5mm. Certaines équipes proposent de sortir la rate d'une incision de Pfannenstiel (ou incision pubienne), plus esthétique [288]. D'autres prônent de morceler la rate (manuellement par pince en cœur ou par morcelleur électrique) afin de faciliter son extraction. Elle est moins recommandée vu qu'elle ne permet pas une étude anatomopathologique complète et vu le risque de splénose lors d'une éventuelle effraction de l'endosac lors de l'extraction de la rate et donc de la récurrence de la pathologie.

En général la mise en place d'un drain n'est pas systématique [256]. Certains auteurs préconisent sa mise en place si le geste a été techniquement compliqué et qu'il existe un doute sur une potentielle lésion pancréatique [249]. La paroi est fermée plan par plan. La durée moyenne du geste est de 90 minutes.



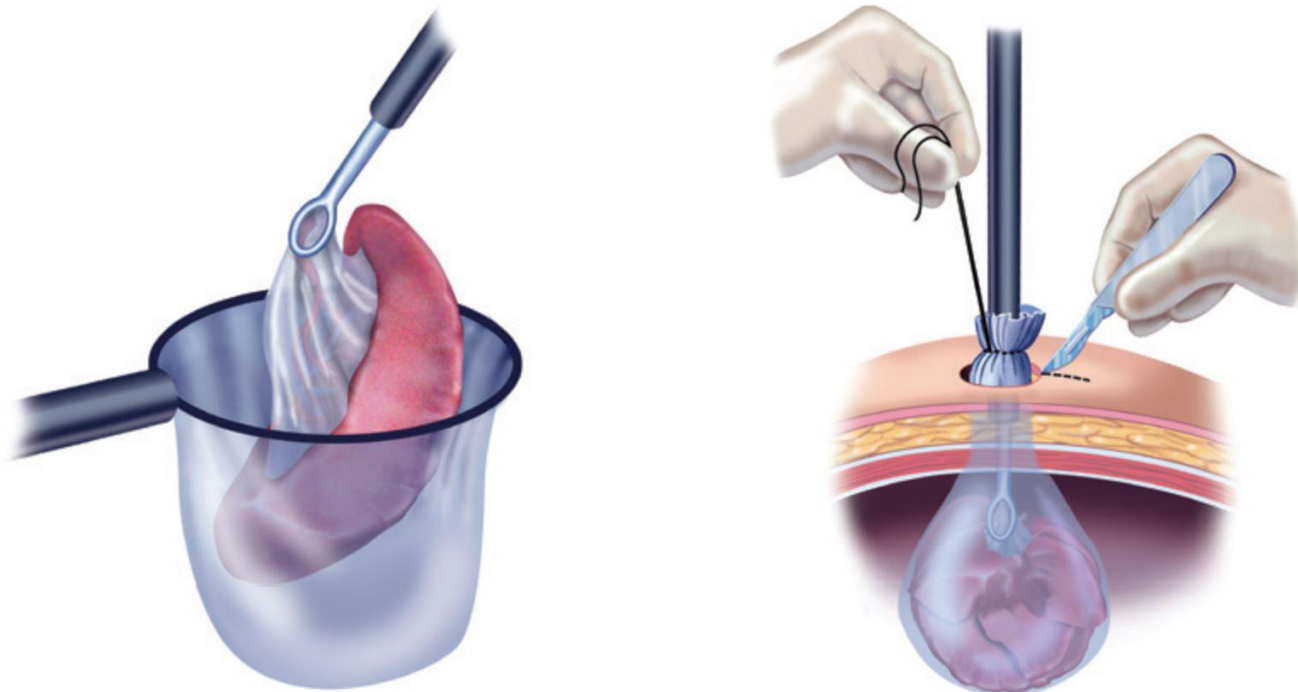


Figure 77 : Splénectomie laparoscopique : Extraction de la rate après morcellement [287]

○ Variante par abord du hile par voie postérieure : [289], [290]

Cette variante repose sur un abord postérieur du pédicule splénique, permettant une meilleure visualisation du hile et du pancréas lors de la dissection vasculaire, [289]. Une étude comparative publiée en 2013 par Ji et al a comparé entre l'abord antérieur et postérieur dans la splénectomie laparoscopique pour splénomégalie de moins de 30cm, et a montré que l'approche postérieure des vaisseaux spléniques avait moins de complications opératoires notamment pancréatiques ainsi qu'une durée d'hospitalisation plus brève. [290]

➤ *Installation du patient et disposition des trocarts :*

Le malade est placé en décubitus latéral droit, un billot sous le flanc droit afin d'élargir au maximum l'espace entre la crête iliaque et le rebord costal pour insérer les trocarts. L'opérateur, placé face au patient insère une aiguille de Veress au niveau de l'hypochondre gauche, ce qui permet de créer un pneumopéritoine (maintenu à une pression de 12mmHg). L'optique (d'un angle de 0-10°, parfois de 30°) est introduit généralement à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic. Un trocart de

5mm est placé en sous-xiphoïdien (pour le passage d'une pince fenêtré et d'un palpateur), un autre de 12mm à 5 cm au-dessus de la crête iliaque par open-coelioscopie (pour l'introduction des pinces Ultracision (aux ultrasons), pince à clips, agrafeuses et autres instruments de dissection).

➤ ***Temps opératoires :***

En premier lieu le pôle inférieur de la rate est tracté vers le haut par un palpateur à pointe mousse, tendant le pédicule polaire inférieur qui est disséqué puis sectionné à la pince Ultracision jusqu'à atteindre la veine splénique au niveau du hile, qui est respectée.

Ensuite, le ligament spléno-rénal et les attaches diaphragmatiques sont sectionnés au ras de la rate au crochet coagulateur ou ultrasonique (facilité par l'abord postérieur où la rate est basculée en avant par force gravitationnelle et tend le ligament spléno-rénal). Les vaisseaux courts, tendus sous le poids de la rate, sont disséqués et sectionnés par la pince Ultracision.

Le pédicule splénique et la queue du pancréas seront ainsi visibles et abordable par derrière ; les vaisseaux sont alors disséqués du pancréas puis agrafés (si possible artère puis veine séparément).

Après mobilisation, la rate est mise dans un endo-sac puis est descendue intacte jusqu'à l'hypogastre sous contrôle visuel. Le patient est alors remis en décubitus dorsal et l'endobag sera extrait à travers une incision de Pfannenstiel. La durée moyenne de l'intervention est de 114 minutes.

○ **Variante par abord combinée antéro-postérieure :** [282], [291]

Cette variante a été proposée pour répondre à la problématique des hémorragies per-opératoire, principale cause d'une conversion durant une splénectomie laparoscopique. Elle combine des éléments des deux approches antérieures et postérieures, avec un clampage précoce de l'artère splénique. C'est une

technique sûre qui a fait ses preuves même pour les très grosses rates (de plus de 3kg). [291]

L'installation du malade et la disposition des trocarts est similaire à la technique de suspension de la rate (cf. figure 78).

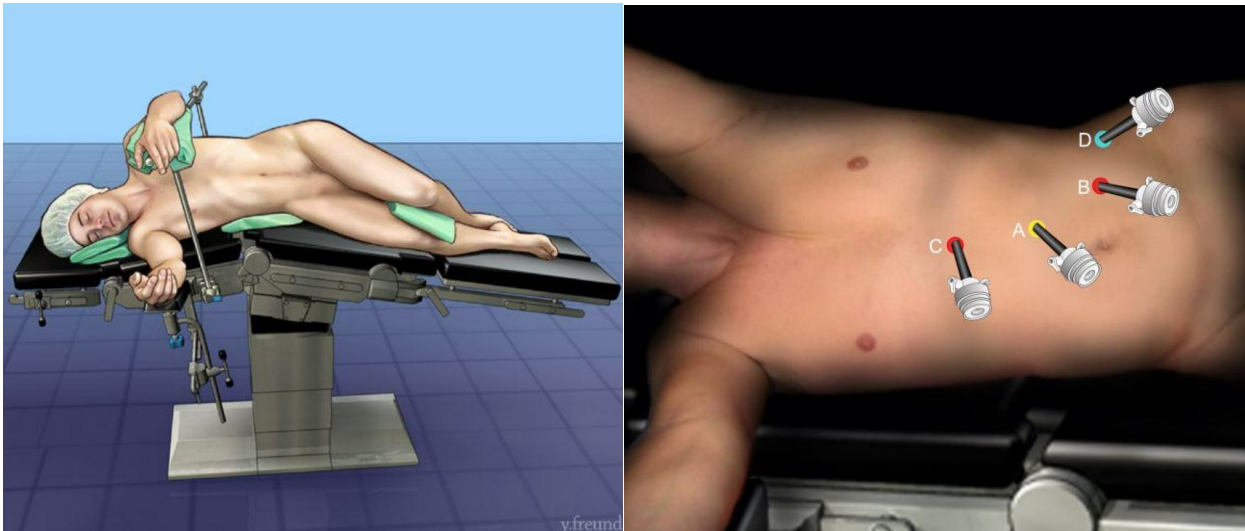
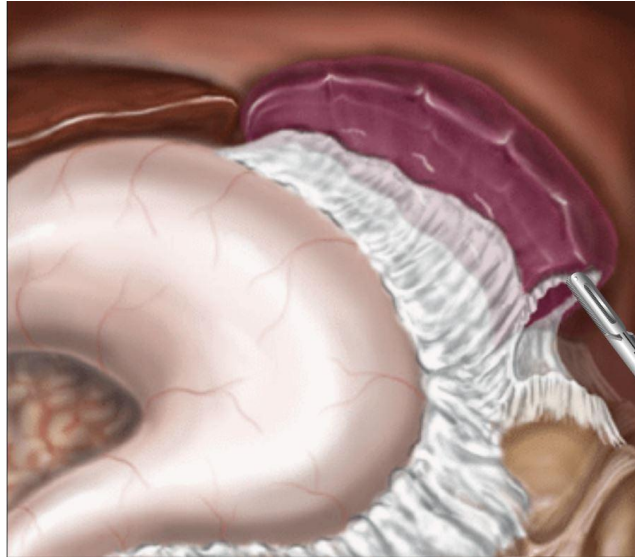


Figure 78 : Splénectomie laparoscopique par abord antéro-postérieur : Position du malade et des trocarts [282]

➤ *Temps opératoires :*

Le premier temps opératoire consiste en la section du ligament suspenseur de la rate et la libération de l'angle colique gauche. Une fois le rebord antérieur de la rate mis en évidence, une pince à préhension est introduite à travers le trocart axillaire postérieur de façon à écarter la rate vers l'avant et sur la gauche pour permettre la visualisation du ligament gastro-splénique.



**Figure 79 : SL par abord antéro-postérieur : section du ligament suspenseur de la rate [282]**

La prochaine étape consiste en l'exposition de la face antérieure du hile de la rate puis l'ouverture du récessus inférieur de la bourse omentale. Cette ouverture se fait de bas en haut, relativement aisément grâce aux ciseaux à ultrasons, qui permettent de sectionner les vaisseaux courts gastro-omentalux puis gastro-spléniques après coagulation. La section des vaisseaux gastro-spléniques se poursuit vers le haut en écartant l'estomac vers la droite et en maintenant la rate vers l'avant et vers la gauche ce qui permet de tendre les vaisseaux courts gastro-spléniques supérieurs.

Ces vaisseaux sont squelettisés jusqu'au pôle supérieur de la rate en dehors du pilier gauche de l'orifice hiatal avant d'être sectionnés.



Figure 80 : SL par abord antéro-postérieur : section de l'épiploon gastrosplénique [282], [291]

L'artère splénique, située au-dessus du bord supérieur du pancréas, est généralement facile à identifier. L'ouverture du péritoine postérieur est réalisée dans le but de libérer la veine et l'artère spléniques. Seule l'artère splénique est disséquée ensuite clippée sans être sectionnée afin de réduire la taille de la rate, mais aussi le risque hémorragique pendant la dissection. Certains auteurs préconisent une ligature surtout en cas d'artère de gros calibre.

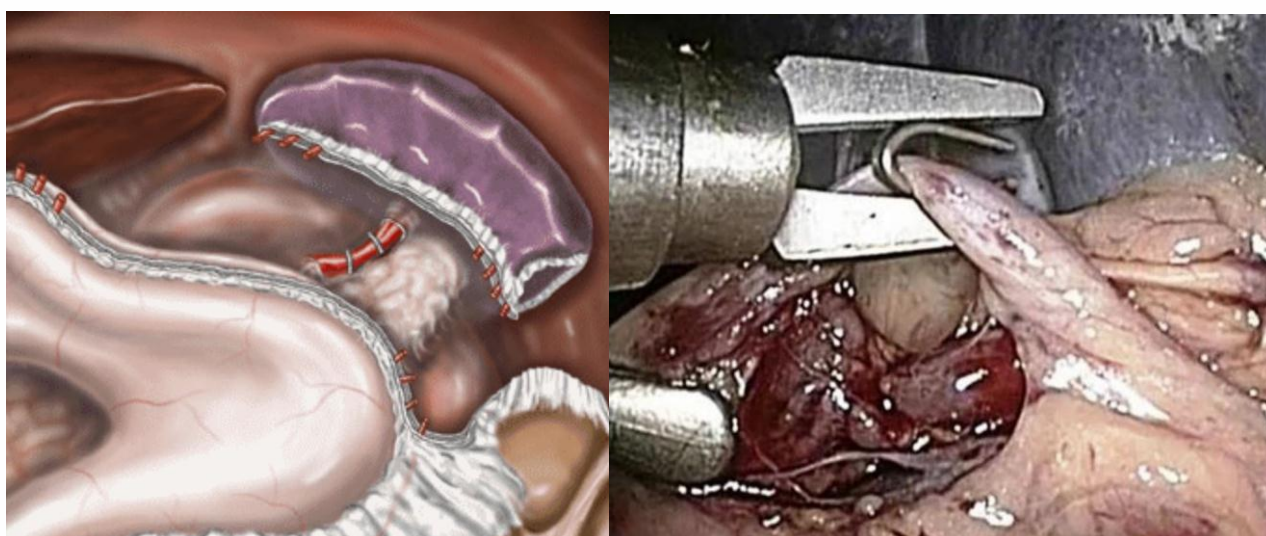


Figure 81 : SL par abord antéro-postérieur : Clippage de l'artère splénique [282], [291]

La rate doit ensuite être mobilisée autour de son pédicule. Pour ce faire, la table d'intervention est basculée latéralement vers la droite afin de faciliter l'accès à la face postérieure de la rate. Cet effet de bascule peut être accentué par un écarteur qui repousse la rate vers l'avant et vers la droite. La mobilisation s'effectue en sectionnant les attaches spléno-rénales. Le ligament spléno-rénal est ouvert de bas en haut en direction du bord externe du pilier gauche. Il s'agit d'un plan avasculaire qui, une fois sectionné, va entraîner un déplacement médian de la rate et antérieur de la queue du pancréas. Les vaisseaux du hile splénique, situés dans le prolongement de la queue du pancréas, sont alors les seuls éléments anatomiques qui maintiennent la rate en place.

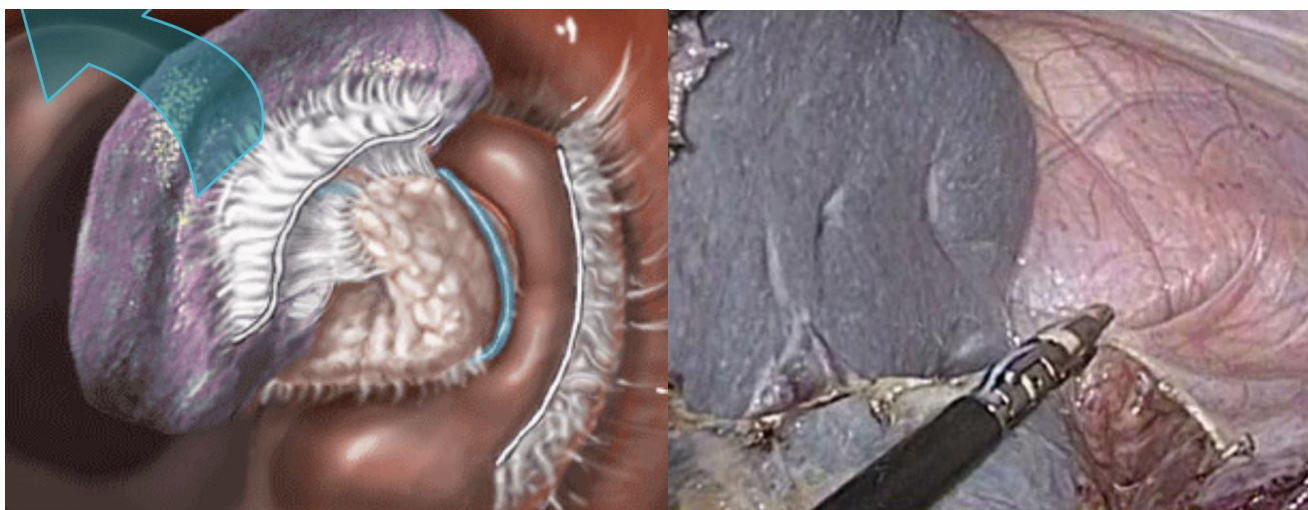
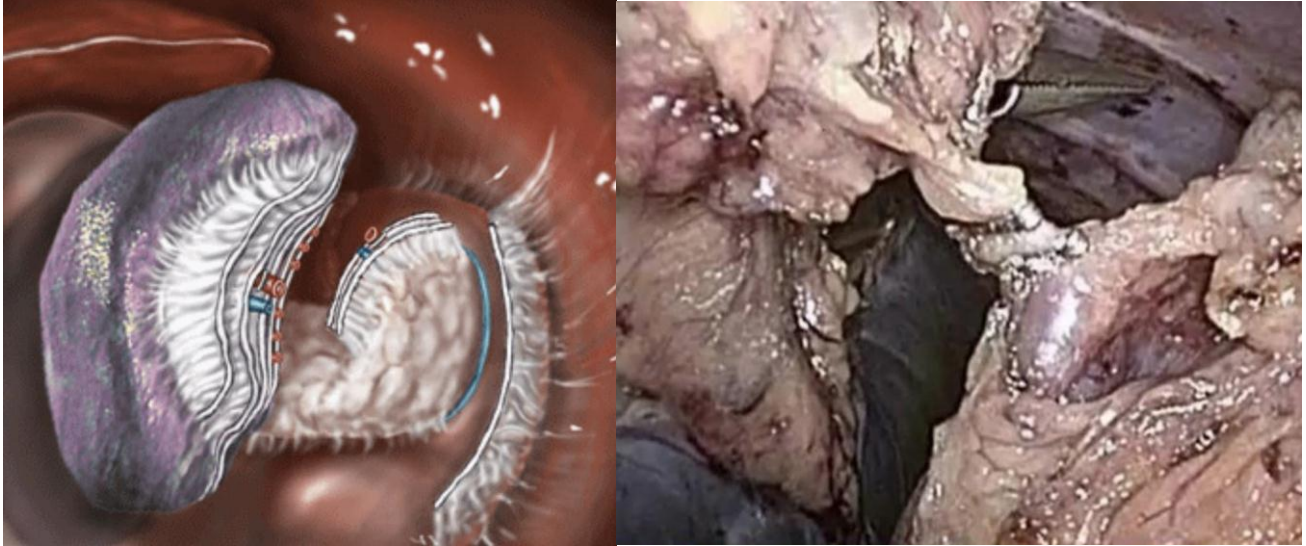


Figure 82 : SL par abord antéro-postérieur : section du ligament spléno-rénal [282], [291]

Après dissections antérieure et postérieure, le hile libéré est sectionné de bas en haut à l'aide d'une pince à agrafage et section endoscopique vasculaire, à distance de la queue du pancréas et au ras de la rate. Deux à trois recharges d'agrafeuse sont, en règle générale, nécessaires.



**Figure 83 : SL par abord antéro-postérieur : Dissection et section du pédicule splénique [282], [291]**

L'extraction de la pièce opératoire est réalisée dans un sac plastique à travers l'orifice d'un des trocars plus ou moins élargi ou à travers une autre incision adaptée. L'extraction à travers l'un des orifices de trocart peu agrandi nécessite le morcellement de la rate. Ceci n'est envisageable que lorsque l'anatomopathologiste accepte d'analyser une pièce opératoire fragmentée.

L'extraction à travers une incision supplémentaire pourra être réalisée en région sous-costale gauche ou en région sus-pubienne (incision de Pfannenstiel) ou toute autre partie de la paroi abdominale.

L'espace péritonéal est lavé. Les orifices des trocars ainsi que l'incision sont refermés après un dernier contrôle laparoscopique du champ opératoire. Un drain est mis en place si nécessaire.

- **Variante avec clampage premier du tronc de l'artère splénique** : [9], [292], [293]

Cette technique proposée par Samama en l'an 2000 repose sur un contrôle premier systématique du tronc de l'artère splénique. Il a l'avantage de réduire grandement le risque hémorragique lors de la dissection du pédicule splénique, mais également de diminuer le volume de la rate et de faciliter ainsi son extirpation.

Une étude réalisée en 2004 par Asoglu [292] et une autre en 2006 par Palanivelu [293] ont démontré la sûreté de cette variante et son efficacité sur la réduction des pertes sanguines per-opératoire sans prolonger la durée opératoire en contrepartie.

L'installation du patient et la disposition des trocars est similaire à celle de la technique par suspension de la rate (cf. figure 84).



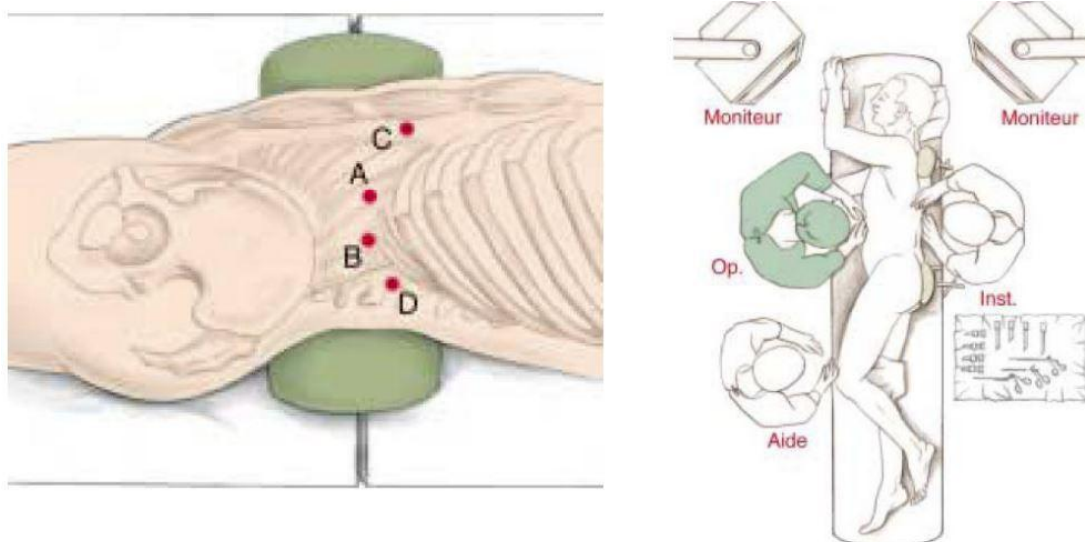


Figure 84 : SL avec clampage premier de l'artère splénique : Installation et disposition des trocarts [9]

➤ *Temps opératoires :*

Le premier temps opératoire consiste en l'ouverture de l'épiploon gastro-splénique avec hémostase des vaisseaux courts par clips, ciseaux électrocoagulant ou pince à ultrasons (Ultracision - Harmonic). Cette section est poursuivie de bas en haut jusqu'à la hauteur du fundus, facilité par la rétraction de l'estomac en haut et en dedans. Elle donne accès à la bourse omentale où est visualisé la partie caudale du pancréas ainsi que l'artère splénique, battante et tortueuse (la veine est en plus postérieur, non visible), recouvert d'un feuillet péritonéal.



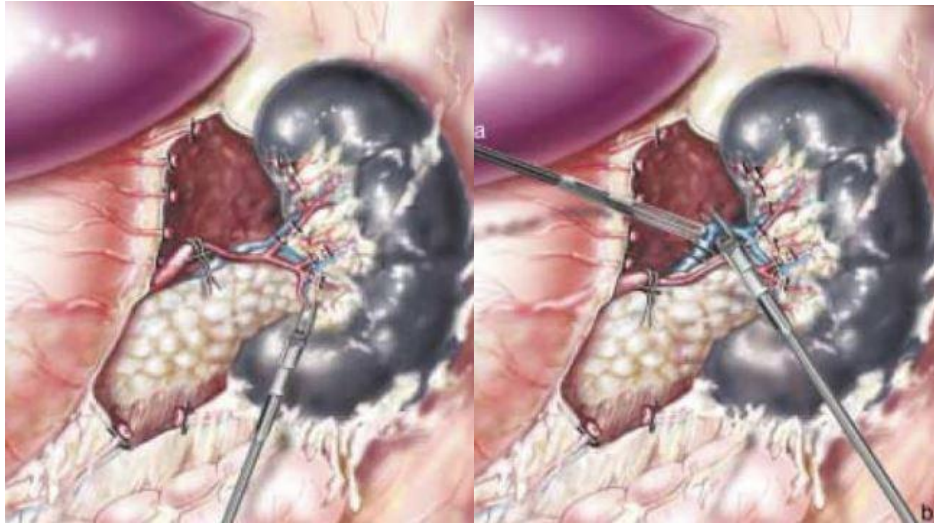
Figure 85 : SL avec clampage premier de l'artère splénique : Ouverture de l'épiploon gastro-splénique et hémostase des vaisseaux courts [9]

Il faut aborder l'artère splénique le plus près de la ligne médiane, pour être sûre de clamper le tronc et non ses branches de division. La ligature de l'artère splénique est réalisée au fil selon la technique décrite par Blalock. Certains auteurs préfèrent le clippage de l'artère ; cependant, les clips peuvent s'enlever lors d'une mobilisation intempestive. La rate se vide de sang, devenant alors bleu foncé. Parfois son pôle inférieur conserve sa coloration normale au vu de sa vascularisation par une branche polaire de l'artère gastro-omental gauche, qu'il faudra ligaturée.



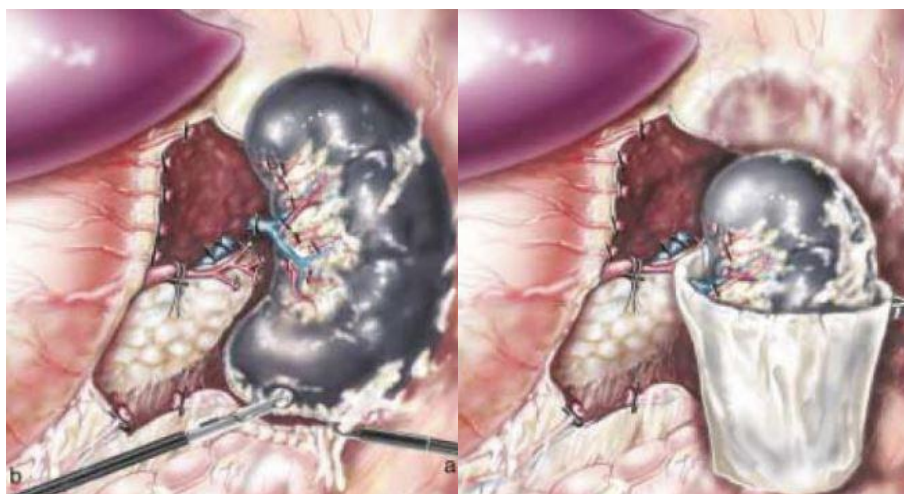
**Figure 86 : SL avec clampage premier de l'artère splénique : Contrôle et clampage du tronc de l'artère splénique [9]**

L'hémostase des vaisseaux du hile et de la veine splénique doit ensuite être assurée. Son calibre est réduit par la pose de clips, qui va faciliter sa mobilisation de l'artère. Après dissection, la section du pédicule splénique se fera entre les clips.



**Figure 87 : SL avec clampage premier de l'artère splénique : hémostase des vaisseaux du hile et de la veine splénique[9]**

L'étape suivante consiste en la mobilisation splénique par section complète de l'épiploon gastro-splénique, puis du ligament spléno-colique, spléno-rénal et enfin phénico-splénique. La rate est alors complètement mobile. Elle est alors placée dans un endo-sac ; l'insufflation et la coelioscopie est alors momentanément interrompue puis la rate est morcelée à l'aide d'une pince en cœur ou au doigt puis extraite à travers le trocart axillaire antérieur, après élargissement de l'incision.



**Figure 88 : SL avec clampage premier de l'artère splénique : section des attaches péritonéales et mise de la rate dans un sac [9]**

Après réinstauration du pneumopéritoine, la zone opératoire est lavée avec aspiration. Le clip artériel est ôté, la double boucle desserrée, sectionnée et retirée. On voit l'artère battre jusqu'à l'hémostase des branches hilaires. Le drainage est facultatif, surtout si suspicion de saignements, puis les orifices sont refermés plan par plan.

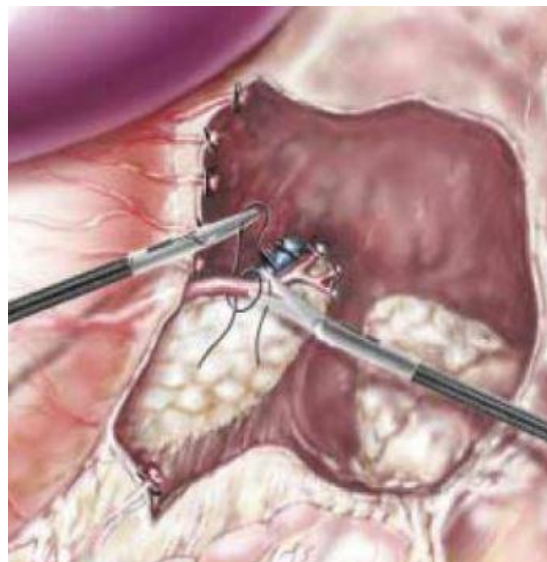


Figure 89 : SL avec clampage premier de l'artère splénique : ablation du lacs de l'artère splénique [9]

- **Splénectomie partielle** : [235], [249], [294], [295]

➤ **Indications :**

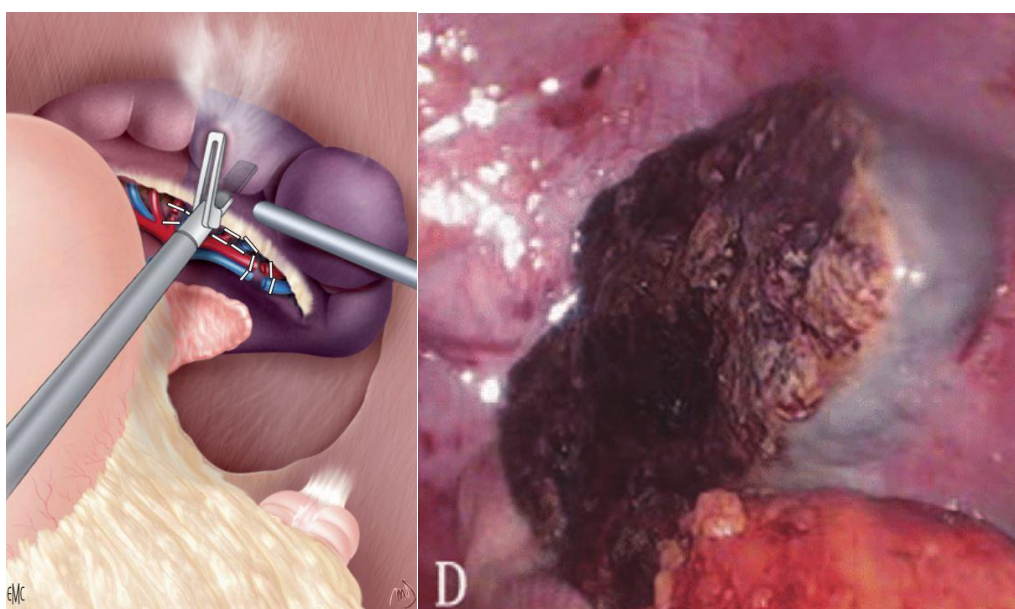
Les risques infectieux majeurs post-opératoires liés à la splénectomie sont les principales raisons derrière l'élaboration de techniques opératoires conservatrices. Bien qu'aucune étude ne permet d'affirmer que la splénectomie partielle protège des risques infectieux grave, il existe au moins un exemple du contraire publié dans la littérature [296]. Néanmoins, des études réalisés chez des animaux on montré que la fonction immunitaire (notamment contre les germes encapsulés) est préservée après une splénectomie partielle quoi que diminuée [297], [298]. La vaccination semble donc être obligatoire également en cas de splénectomie partielle.

L'anatomie de la rate et sa vascularisation particulière terminale et segmentaire joue en faveur de la splénectomie partielle, en la rendant peu hémorragique en

réalisant la ligature ou la section des vaisseaux vascularisant la zone à réséquer. De nombreuses techniques de résection parenchymateuse existent : l'agrafage-section et la section par pince à ultrasons donnent de bons résultats. La radiofréquence est encore peu utilisée mais elle présente des résultats prometteurs. Elle permet de limiter les saignements sans avoir à réaliser de contrôle pédiculaire en théorie.

Les indications de la splénectomie partielle laparoscopique les plus fréquemment rencontrées en pratique en matière de splénomégalie sont les tumeurs (bénigne surtout, rarement malignes) et les kystes spléniques (infectieux, kyste épidermoïde, ...). La splénectomie partielle laparoscopique trouve également son intérêt dans le traitement des anémies hémolytiques congénitales mal tolérées ou à transfusions itératives (sphérocytose congénitale, thalassémies) [299].

Les premiers temps opératoires sont identiques à ceux de la splénectomie totale par laparoscopie (mobilisation de la rate, puis dissection et ligature segmentaire du pédicule splénique). La transection se fait à 1 cm de la ligne de démarcation, en parenchyme dévascularisé. Une tranche de Surgicel ou de la colle biologique peuvent être déposés sur la surface sectionnée afin d'assurer une bonne hémostase.



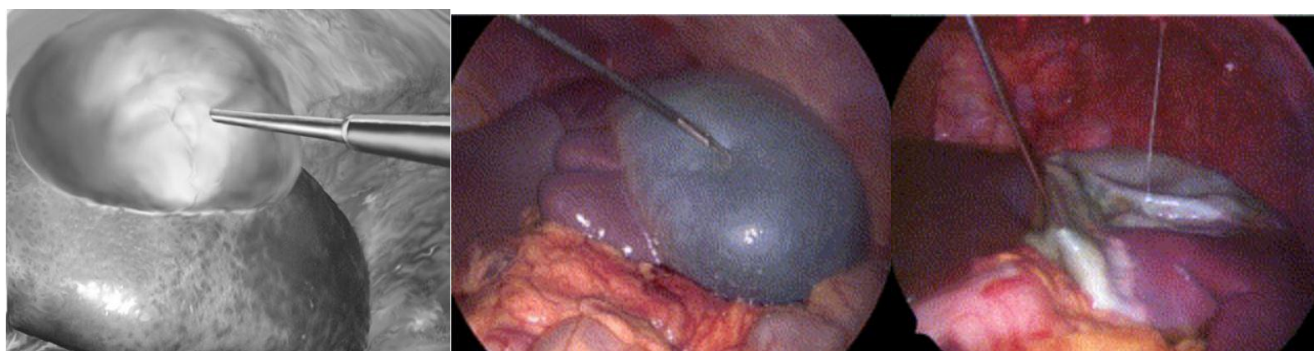
**Figure 90 : Splénectomie partielle laparoscopique : transection parenchymateuse**  
[249], [300]

- **Réséction du dôme saillant :** [301]-[304]

Une étude publiée en 2007 [303] et une autre en 2005 [302] affirmait de la sûreté de cette technique (associée à une décapsulation), qui est à la fois conservatrice et peu invasive. Cependant, le grand taux de récurrence chez les patients ayant bénéficié de cette technique rend ses indications plus restreintes. La résection de la paroi interne du kyste ou une splénectomie partielle semble être obligatoire afin de prévenir ces récurrences.

- **Temps opératoires :**

Le kyste est ouvert à travers une zone avasculaire par électrocoagulation puis son contenu est aspiré. Les adhérences autour du parenchyme sont réséquées afin de pouvoir mobiliser la rate.



**Figure 91 : Résection du dôme saillant par laparoscopie : Ponction–aspiration du kyste [301], [302]**

Le dôme du kyste est par la suite réséqué par pince Harmonic jusqu'à visualisation du parenchyme splénique sain, tout en assurant une hémostase adéquate. Afin d'éviter une récurrence, la résection de la paroi du kyste doit être la plus complète possible. Le tissu excisé est placé alors dans un endosac et extrait par l'orifice d'un trocart. Une épiplooplastie est réalisée si possible afin de combler la cavité résiduelle. Les orifices de laparoscopie sont fermés plan par plan. La mise en place d'un drain n'est pas nécessaire.

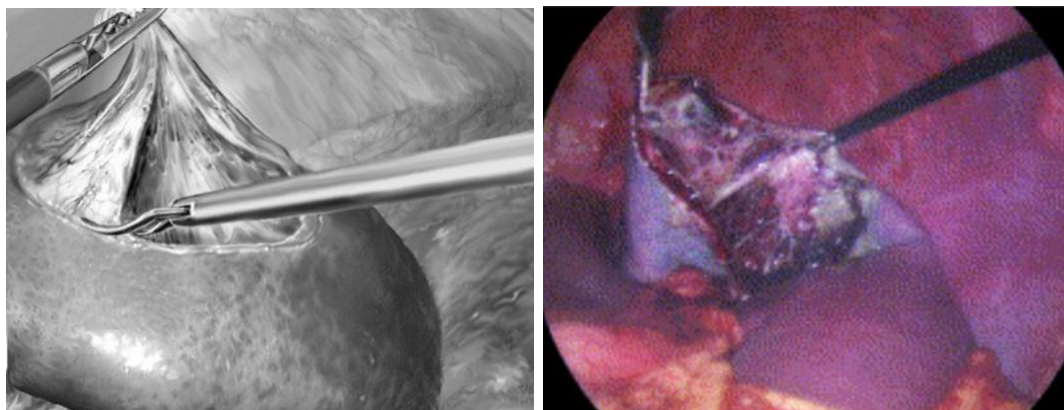


Figure 92 : Résection du dôme saillant splénique par laparoscopie [301], [302]

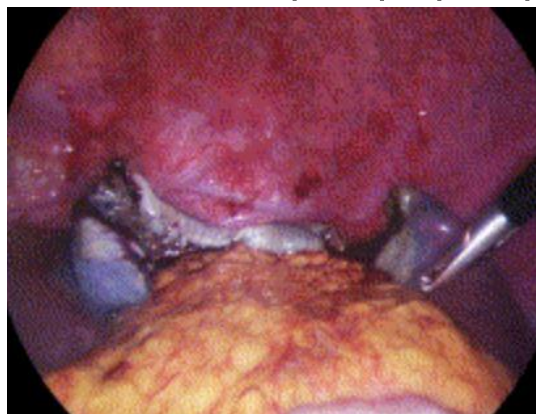


Figure 93 : Comblement de la cavité résiduelle par l'épiplooplastie [326]

○ **Conversion laparotomique:** [249]

Le taux de conversion diffère d'une série à l'autre, variant entre 0 et 21% ; mais en général il est inférieur à 10%. [249], [289], [305]

La complication hémorragique représente la principale cause de conversion au cours d'une splénectomie laparoscopique. Elle est principalement causée par une lacération des branches hilaires, des vaisseaux courts, de la capsule splénique et/ou du parenchyme. Certaines pathologies sous-jacentes (notamment hématologiques) ainsi que les variations anatomiques du pédicule spléniques pourraient également favoriser ces complications [306].

La conversion peut être réalisé par prévention de la survenue d'une lésion iatrogène de la queue du pancréas, en particulier quand elle est en contact intime avec la rate, rendant difficile de la disséquer [249]. L'incapacité à créer ou à maintenir un pneumopéritoine ou une intolérance à celui-ci impose également une conversion [307].

Les principaux facteurs favorisant de conversion reconnus dans la littérature sont : l'obésité[308], la notion de chirurgie abdominale antérieur [309], l'existence d'une splénomégalie (surtout massive) [310], l'expérience du chirurgien[311], l'installation du malade en décubitus dorsal [54], un nombre de trocars élevé (supérieur à 4) [312], la technique d'hémostase du pédicule splénique (par ligature ou clip [85] ; l'utilisation de la pince Ligasure ou Ultracision réduisent ce risque [61], [313]).

Dans notre série, aucun patient opéré par laparoscopie n'a nécessité de conversion laparotomique.

**Tableau 15 : Taux de conversion dans les différentes séries de splénectomie laparoscopique**

Série	Taux de conversion (%)
Pattenden [61]	2,1
Park [56]	3
Flowers [311]	19
Targarona [314]	7,4
Casaccia [84]	21
Trias [315]	14
Brunt [316]	0
Notre série	0

○ Splénectomie Laparoscopique manuellement assistée: [250], [261], [317]-[319]

Ou encore HALS (acronyme de « Hand Assisted Laparoscopic Splenectomy »), est une technique de splénectomie laparoscopique créé en réponse aux difficultés techniques liées à la SL, notamment lors de la manipulation de la splénomégalie et lors de son extraction. Elle est considérée par plusieurs auteurs comme étant la meilleure alternative pour les patients présentant une splénomégalie massive



(diamètre dépassant les 22cm) [317] et n'est pas recommandé chez les patients ayant une rate de taille moindre [252], [320], [321].

Elle repose sur la mise en place d'un port en plastique annulaire supplémentaire sur une incision de 7,5 à 10cm, par lequel l'opérateur peut introduire sa main dans la cavité péritonéale permettant une approche tactile avec une meilleure mobilité, tout en conservant le pneumopéritoine. Plusieurs types de ports HALS sont commercialisés : Omniport, Handport, Lapdisc, ... (cf Figure 95).

Il existe de nombreux avantages et inconvénients à la HALS. Elle est d'une grande aide pour les chirurgiens peu expérimentés en matière de SL puisqu'elle semble donner des résultats similaires à celle de la SL voire meilleurs avec une durée opératoire plus courte, des complications peropératoires moindres et un taux de conversion qui est bas [317], [322]-[324]. Elle permet également de réaliser des résections de splénomégalias massives sans avoir recours à une embolisation splénique préalable. Cependant, le plus grand inconvénient reste d'ordre esthétique avec une incision large (incision de Pfannenstiel excepté). Elle peut causer des lésions iatrogènes viscérales, ou des engourdissements avec fatigabilité du bras de l'opérateur (jusqu'à 21% selon les études) [252].

**Tableau 16 : Résultats des séries comparatives entre la SL conventionnelle et la HALS (en valeurs extrêmes) [317], [323], [325]-[331]**

	Laparoscopie seule	Avec assistance manuelle
Nombre de patients (n)	16-31	7-54
Poids de la rate (g)	740-1185	1017-5800
Durée du geste (min)	186-212	89-240
Pertes sanguines (ml)	138-550	86-602
Conversion (%)	23-36,8	0-14,3
Morbidité (%)	2-32	0-35,7
Durée d'hospitalisation (j)	4,2-5,3	2-7

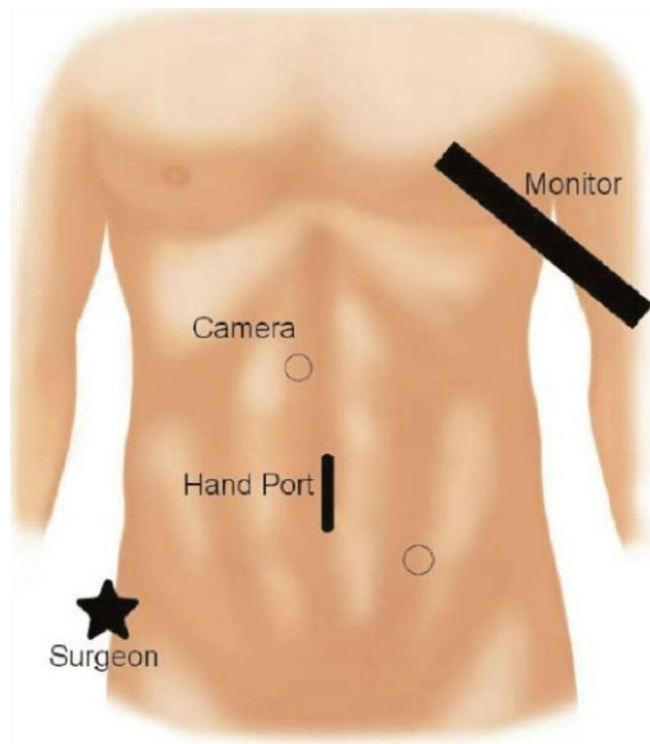


Figure 94 : HALS : disposition des trocars [332]

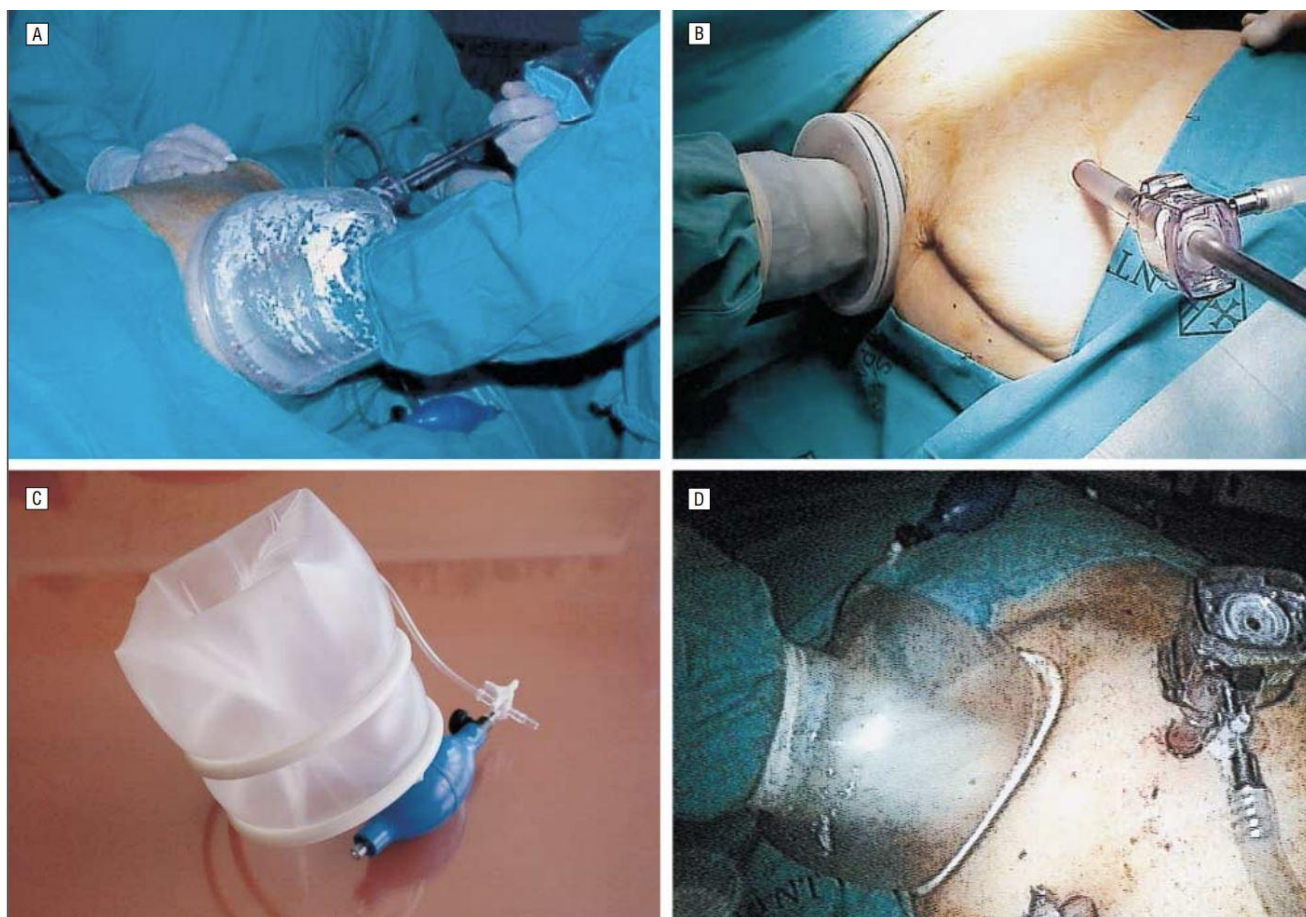


Figure 95 : Types de dispositif spécial utilisé dans la HALS [333]

A : Hand Port ; B : LapDisc ; C et D : Omniport

- **La splénectomie laparoscopique par trocart unique** : [261], [300], [319], [334], [335]

La SILS (acronyme de « Single Incision Laparoscopic Splenectomy ») est une technique chirurgicale développée à la fin des années 90 en réponse à des demandes de bénéfices esthétiques plus importants concernant la chirurgie coelioscopique. La technique chirurgicale de la SILS est sensiblement similaire à l'approche coelioscopique conventionnelle. Les principales différences sont l'approche à la paroi abdominale, qui repose sur un abord laparoscopique minime et unique au niveau ombilical, par lequel on introduit l'ensemble des instruments coelioscopiques nécessaire à la splénectomie, et le type d'instruments utilisés durant la dissection.

Les indications et contre-indications de la SILS sont identiques à celle de la splénectomie laparoscopique conventionnelle. Une comorbidité cardio-pulmonaire sévère et l'hypertension portale constituent ses principales contre-indications. La splénomégalie massive peut être aussi considérée comme une contre-indication relative. Ainsi, la SILS ne devrait être pratiqué que par les opérateurs expérimentés dans ces cas.

Les bénéfices esthétiques liés à la SILS sont nettement supérieurs à ceux de la SL conventionnelle [334]. Elle ne laisse pratiquement pas de cicatrice visible. Les séries (quoique peut nombreuses car la technique est assez récente et est en constante évolution) ont montré que la SILS est une technique relativement sûre en matière de splénectomie, qui permet une durée d'hospitalisation plus courte, de moindres complications postopératoires, ainsi qu'une meilleure tolérance à la douleur [336]-[339]. Néanmoins, elle est techniquement plus difficile, conséquence de la proximité des instruments qui peuvent buter, une triangulation rendue difficile, un espace de travail plus restreint. Une étude menée par Barbaros [339] a montré que la SILS avait une durée opératoire plus prolongée avec des saignements peropératoires plus importants. Toutefois, la SILS possède le même taux de conversion, de mortalité et de morbidité [340].

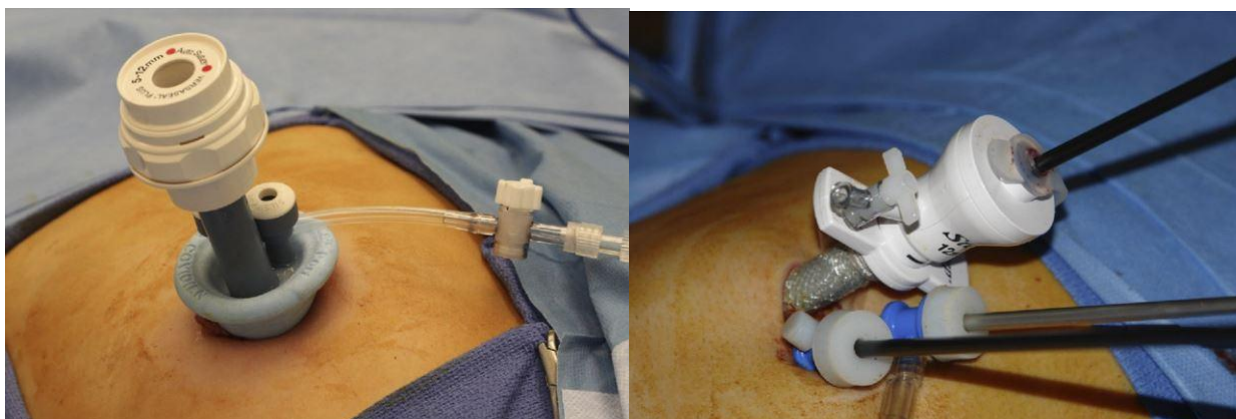


Figure 96 : SILS : à gauche : Trocart unique à deux port type Covidien, à droite : Trois trocarts traditionnels inséré à travers l'incision ombilicale [334]

- **Splénectomie laparoscopique robot-assistée** : [319], [341], [342]

Le robot chirurgical est une sorte de pantographe avec interface informatique qui reproduit à distance et en temps réel les mouvements imprimés par le chirurgien aux manettes de commande. Ce type de chirurgie permet au chirurgien de contrôler les instruments coelioscopiques articulés avec une très grande minutie, une vision très performante tridimensionnelle, sans tremblements ni fatigabilité des membres supérieur. [343]

Les données de la littérature comparant la splénectomie robot-assistée à la SL conventionnelle n'a objectivé aucune différence significative concernant le taux de conversion, de complications et de la durée du séjour hospitalier [341], [342], [344], [345]. Par contre, la durée du geste opératoire et le coût financier de la splénectomie robot-assistée est nettement supérieur à celle de la SL, pour une même efficacité et morbi-mortalité [341], [342], [344], [345]. Elle pourrait jouer un rôle pour permettre aux chirurgiens d'acquérir plus d'expérience et améliorer leur technique [319]. Une étude a suggéré également de réserver la chirurgie robotique aux splénectomies techniquement difficiles (tumeurs spléniques, cirrhose avancée, splénectomies subtotaux) [346].

Au final, la splénectomie laparoscopique reste le golden standard des splénectomies tant que la splénectomie robot-assistée n'a pas été améliorée pour permettre une durée opératoire plus brève [345]



Figure 97 : Chirurgie robot-assistée [347]

**d. Résultats bibliographiques des splénectomies :**

L'abord laparoscopique, qui a été utilisé pour une splénectomie pour la première fois en 1991 par Delaître [348], s'est imposée comme une meilleure alternative à la splénectomie laparotomique selon plusieurs auteurs. En effet, tout en ayant la même efficacité que la splénectomie laparotomique, elle permet une diminution de la mortalité et de la morbidité per et post-opératoire, avec une meilleure tolérance par le patient qui peut déambuler le lendemain voire le jour même de l'intervention, et laissant des cicatrices minimes moins douloureuses et plus esthétiques. Cependant en raison des difficultés techniques rencontrées lors de SL, la durée opératoire est généralement plus longue et elle est plus pourvoyeuse de lésions iatrogènes hémorragiques qui amoindrirait la visibilité. [336], [349], [350]

Cette voie d'abord s'est imposée actuellement comme la référence en matière du traitement des splénomégales chirurgicales non traumatiques, particulièrement

chez l'enfant. Elle est recommandée en première intention pour les splénomégales de moins de 20cm. [72], [351]

Les indications actuelles de la splénectomie par laparotomie sont restreintes aux splénomégales volumineuses voir massives.

Les différentes données de la littérature comparant l'abord laparoscopique à la laparotomie en matière de splénectomie sont regroupées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau 17 : Résultats des séries comparatives des splénectomies en fonction de la voie d'abord (en valeurs extrêmes) [54], [60], [61], [103], [178], [251], [252], [262], [274], [288], [316], [352]-[363], [363]-[371], [371]-[390]**

	Splénectomie laparoscopique	Splénectomie laparotomique
Nombre de patients (n)	5-876	11-821
Poids de la rate (g)	125-2000	122-6000
Durée du geste (min)	89-270	77-205
Pertes sanguines (ml)	46-800	65-750
Rate accessoire (%)	0-80	5-93
Conversion (%)	0-55	-
Morbidité (%)	0-31	0-55
Reprise alimentaire (j)	0,6-2	2,2-4,3
Durée d'hospitalisation (j)	2,1-9,6	5-20,1

## 2. Traitement non chirurgical complémentaire :

### a. Traitement relatif à la cause :

Ce sont des traitements spécifiques à l'étiologie : antibiotiques dans les abcès splénique, antiparasitaires dans les kystes hydatiques spléniques, chimiothérapie dans les tumeurs et hémopathies malignes, ... (cf. étiologies).

**b. Embolisation de l'artère splénique :**

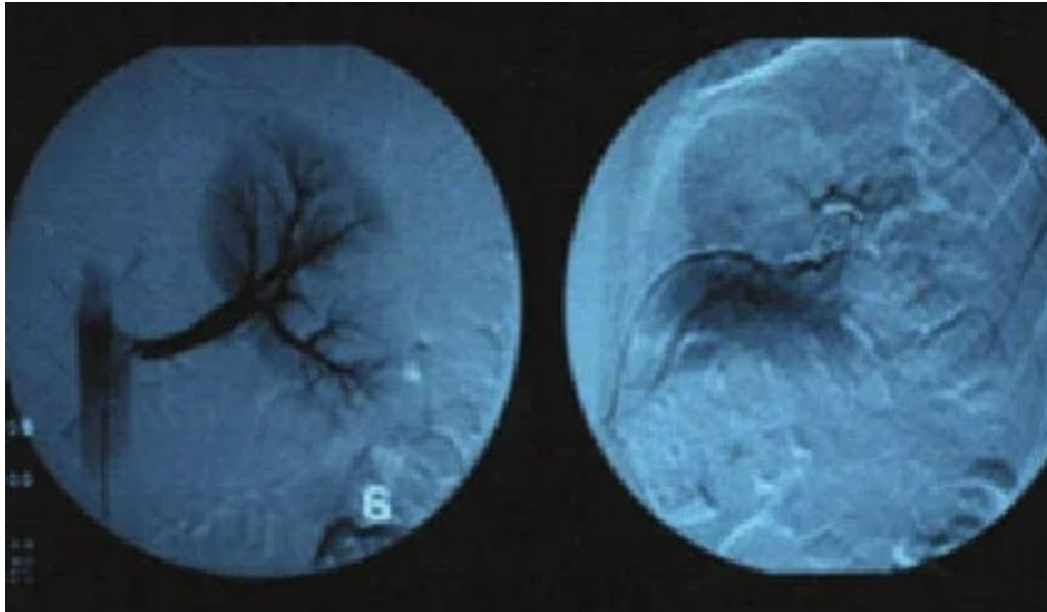
L'embolisation de l'artère splénique permet de diminuer la perfusion, la séquestration et la congestion splénique. Ceci va amener à l'involution splénique, facilitant ainsi sa mobilisation et la rendant peu hémorragique [259], [267].

Une étude comparative [391] avait montré que l'embolisation splénique permettait de diminuer les pertes sanguines (45ml versus 119ml si SL seule vs 223 si splénectomie laparotomique seule), la durée opératoire (166 minutes vs 209 min si SL seule), la durée de l'hospitalisation (7,2 jours vs 8,6 si SL seule vs 10,4 si splénectomie laparotomique seule), avec un taux de complications de 5%.

Elle trouve son indication principalement pour les splénomégales volumineuses (entre 20 et 30cm de diamètre), les splénomégales des hypertensions portales, les patients obèses, si infection à VIH, et si présence d'un faux anévrisme splénique ou d'un abcès splénique [7], [251], [259], [267], [392].

Cependant, son rôle doit être très sélectif [393]: par consensus des différents auteurs [256], l'embolisation de l'artère splénique en préopératoire n'est pas recommandée (sauf chez les patients cirrhotiques avec HTP présentant une splénomégalie). Elle peut être pourvoyeuse de nombreuses complications principalement d'ordre embolique et ischémique [7], [391] :

- Douleurs abdominales importantes, avec consommation accrue d'antalgiques,
- Pancréatite caudale,
- Nécrose partielle du foie, par migration des bobines dans le foie,
- Embolie pulmonaire,
- Epanchement pleural
- Hémorragie au site de ponction,
- Abcès splénique,
- Péricéplénite, rendant difficile la reconnaissance des plans anatomiques.



**Figure 98 : Embolisation de l'artère splénique par coil et gelfoam chez un patient présentant un PTI [250]**

Gauche : avant embolisation ; Droit : après embolisation



## IX. Evolution et suites :

### A. Suites normales : [249], [394], [395]

Il n'existe pas de grande différence concernant les suites opératoires normales et pathologiques entre la splénectomie par voie coelioscopique et par laparotomie.

La réalimentation et le lever peuvent être débutés dès le jour même de l'opération. La sonde gastrique est gardée pendant 24 à 48h en postopératoire afin de prévenir la distension gastrique qui exercerait une tension sur les vaisseaux gastriques courts liés [259].

Si un drain a été mis en place, il est souvent retiré au 2<sup>ème</sup> jour postopératoire, sauf si suspicion d'une complication pancréatique (geste particulièrement difficile, suspicion d'effraction capsulaire pancréatique, ...) ; dans ce cas, il sera laissé en place plus longtemps, en effectuant un dosage de la lipase dans le sang et dans le liquide du drainage dès le 1<sup>er</sup> jour en postopératoire. Si constatation d'une fistule pancréatique, le drain n'est retiré que vers le 5<sup>ème</sup> jour en postopératoire.

Une anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire à dose préventive est mise en place et poursuivie jusqu'à la sortie, en moyenne 3 à 5 jours après SL, un peu plus longtemps si splénectomie par laparotomie.

A l'hémogramme, plusieurs anomalies peuvent coexister suite à la splénectomie. La plus fréquente est la thrombocytose postopératoire (présente dans 75% des cas). Elle apparaît vers le 4<sup>ème</sup> jour postopératoire, atteint son pic vers la 2<sup>ème</sup>-3<sup>ème</sup> semaine (pouvant dépasser 1 000 000 el/mm<sup>3</sup>), puis disparaît progressivement. L'abstention thérapeutique est de principe devant une thrombocytose inférieure à 750 000 el/mm<sup>3</sup>, avec prescription d'aspirine à dose de 250mg/j si les plaquettes sont entre 750 000 et 1 000 000 el/mm<sup>3</sup>, et de l'Hydréa (hydroxycarbamine) si supérieur à 1 000 000 el/mm<sup>3</sup> en prévention d'accidents thrombo-emboliques. En cas

d'antécédents de thromboses veineuses, l'instauration d'une héparinothérapie à dose hypo-coagulante est de règle.

En cas de splénectomie partielle, il est recommandé de demander une TDM abdominale avec injection de produit de contraste à 1 mois après l'intervention, pour s'assurer de la bonne vascularisation du parenchyme splénique laissé en place.

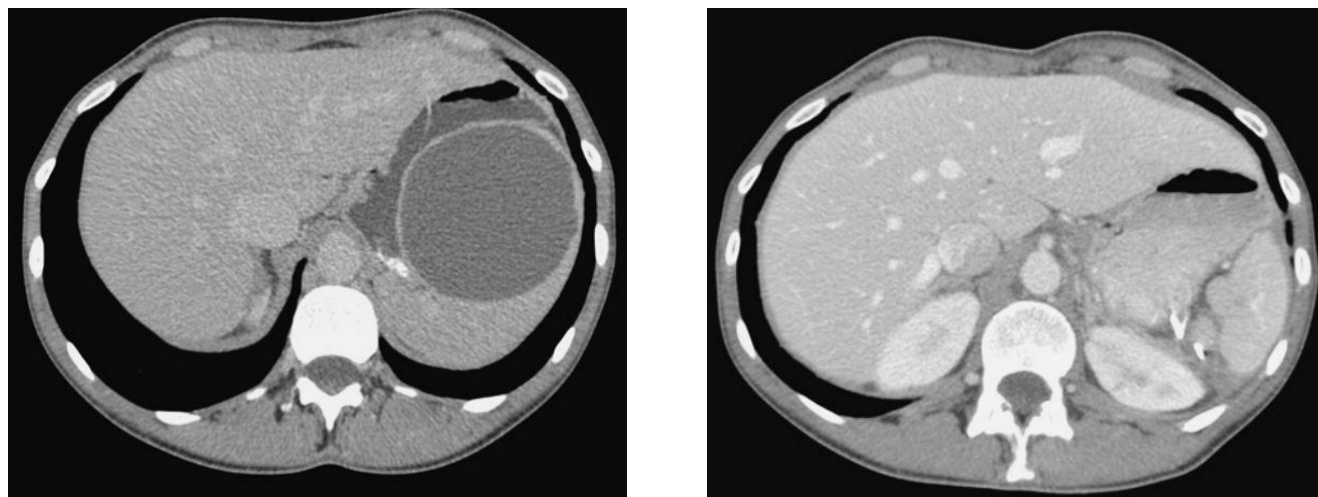


Figure 99 : scanner préopératoire (gauche) et postopératoire (droite) d'un kyste épidermoïde splénique après splénectomie partielle coelioscopique [249]

Dans cette série, la durée de l'hospitalisation post-opératoire était en moyenne de 4,5 jours. Les suites opératoires étaient simples chez 85,7% des patients alors que 14,2% ont eu une morbidité.

## B. Mortalité et morbidité :

### 1. Mortalité :

L'avènement de la coelioscopie a permis de baisser considérablement le taux de mortalité des splénectomies peropératoire et postopératoires. Ainsi, la mortalité moyenne de la splénectomie par laparoscopie est inférieure à 3%, avec des extrêmes variant de 0% à 9%, et ne touchant que 15% des séries environ [396].

La mortalité péri-opératoire est quasi-nulle en cas de splénectomie laparoscopique (0 à 4%) comparé à la splénectomie laparotomique (1 à 9%) [397]-[399] ; elle se fait essentiellement suite à des complications hémorragiques [311]. La

mortalité dépend plus de l'étiologie sous-jacente qu'à la procédure chirurgicale en elle-même ; ainsi, est plus élevée chez les sujets atteints d'hémopathies malignes [311], [381], [400], [401].

Les causes de la mortalité sont nombreuses et diverses : complications hémorragiques, infectieuses, thrombo-embolique, pathologies sous-jacentes, ... [311], [381], [400], [402]–[404]

**Tableau 18 : Mortalité post-opératoire des différentes séries de SL dans la littérature**

Série	Taux de mortalité (%)
Poulin, 1995 [7]	4
Friedman, 1996 [368]	0
Watson, 1997 [367]	0
Katkhouda, 1998 [405]	0
Schlachta, 1999 [250]	9
Park, 2000 [56]	0,5
Kojouri, 2004 [406]	0,2
Casaccia, 2006 [376]	0,6
Chen, 2008 [60]	0
Pattenden, 2010 [61]	0
Corcione, 2012 [54]	0,3
Cai, 2014 [388]	0
Casaccia, 2019 [84]	1
Cadiere, 2020 [69]	0,04
Notre série	0

## 2. Morbidité :

La morbidité varie en fonction de l'indication de la splénectomie et des gestes associés. Elle peut atteindre un taux de 52% pour les splénectomies conventionnelles par laparotomie [397], mais beaucoup moins avec l'avènement de la coelioscopie, la diminuant à moins de 10% de morbidité moyenne [249].

Les complications les plus fréquemment rencontrées sont surtout les complications hémorragiques per-opératoires, les thromboses veineuses portales et spléniques post-opératoires ainsi que les infections sévères tardives à germes encapsulés (cf. tableau 26). Elles sont 6 à 8 fois plus fréquentes pour les splénectomies à but thérapeutique que pour celles réalisées dans un but diagnostique.

Dans notre série, 2 de nos patients ont installé une fièvre soit 14,2% des cas. Chez le premier patient il s'y associait des douleurs abdominales ; l'échographie a objectivé une surinfection de la cavité résiduelle postopératoire. Alors que la deuxième patiente présentait une symptomatologie respiratoire avec foyer de pneumonie à la radiographie thoracique.

**Tableau 19 : Répartition des complications de la splénectomie laparoscopique dans différentes études de la littérature**

[54], [56], [84], [252], [336], [360], [365], [404], [407]

Complications	Pourcentage moyen	Valeurs extrêmes
<b>Peropératoires</b>		
▪ Hémorragie	6	2-25
▪ Plaie pancréatique	2	0-5
<b>Précoces</b>		
• Hémorragie		
• Abscess sous-phrénique	1,6	0-4,5
• Thrombose veineuse portale et splénique	1,4	1-5,5
• Pneumopathie, atélectasie	8	0,7-14
• Embolie pulmonaire/thrombophlébite	1,4	0-4,5
• Pancréatite /fistule pancréatique	1	1
• Complications pariétales	0,5	0-5
<b>Tardives</b>		
• Thrombose veineuse portale et splénique	0,1	
• Accident vasculaire cérébral/IDM	0,5	
• Pseudokyste du pancréas	0,5	
• Complications infectieuses	11	

## C. Complications per op et post op :

### 1. Complications propres à la laparoscopie : [408]-[411]

- **Lésions viscérales** : par perforation suite à l'introduction de l'aiguille de Veress ou d'un trocart, elle intéresse surtout le colon et l'intestin grêle.
- **Lésions vasculaires** : elles surviennent suite à l'introduction aveugle et brutale de l'aiguille de Veress ou d'un trocart. Elles peuvent être gravissimes en cas d'atteinte d'un vaisseau de gros calibre (mortalité jusqu'à 17%). La prévention de ces lésions repose sur l'introduction progressive du trocart avec un bon relâchement pariétal ainsi qu'un pneumopéritoine suffisant.
- **Embolie gazeuse** : c'est un accident péjoratif, résultat d'une insufflation directe de gaz dans un vaisseau sanguin après introduction de l'aiguille de Veress.
- **Pneumothorax** : le plus souvent unilatéral gauche, il résulte soit d'un barotraumatisme avec rupture de la plèvre médiastinale, ou tout simplement suite à une diffusion du gaz d'insufflation du pneumopéritoine vers l'espace pleural à travers les foramens pleuro-péritonéaux.
- **Emphysème sous-cutané** : il est généralement bénin mais peut s'associer à un pneumothorax ou à un pneumomédiastin.
- **Brûlure cutanée électrique**
- **Hernie viscérale** au travers des orifices de laparoscopie
- **Autres** : accident vasculaire cérébral, hémorragie rétinienne, compressions nerveuses sur table d'opération, décompensation de cirrhose, infection urinaire, ...

### 2. Complications per-opératoires :

#### a. Hémorragie per-opératoire :

Il s'agit de la plus fréquente des complications per-opératoires ainsi que la principale cause de la plupart des conversions [252], [412]. Cependant elle est de

moins en moins fréquente grâce à l'évolution des produits de coagulation, des techniques d'exposition de la rate et de l'assistance manuelle.

L'hémorragie peut survenir soit par lacération capsulaire ou parenchymateuse lors de la préhension ou de la manipulation de la rate, ou bien lors de la ligature ou d'un contrôle vasculaire inadéquat [413]. Chez les patients ayant pris une corticothérapie au long, la capsule splénique est fragilisée est plus susceptible à la rupture [413].

Les autres sources d'hémorragie sont : les vaisseaux gastriques courts, l'artère gastro-omental gauche, les vaisseaux le long la portion caudale du pancréas et les petits vaisseaux des attaches rétropéritonéales de la rate [414].



Figure 100 : lacération splénique iatrogène suite à la rétraction de la rate [413]

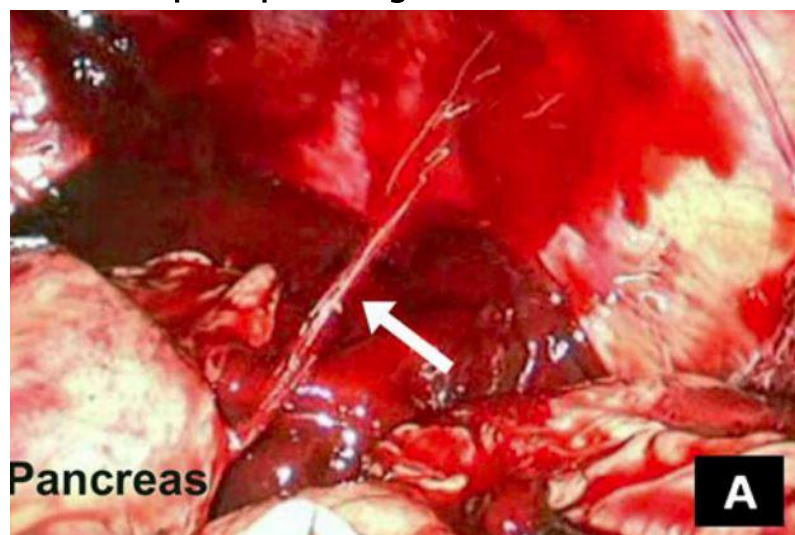


Figure 101 : hémopéritoine massive suite à un saignement de l'artère splénique au décours d'une SL [413]

**b. Lésions des organes du voisinage :**

La rate se caractérise par des rapports intimes avec le pancréas, l'estomac, le colon et le diaphragme ; ce qui explique le risque de lésion iatrogène au cours de la splénectomie (incidence moyenne entre 0 et 14% [353], [365], [405]).

Ces lésions doivent être dépistées et réparées en per-opératoire, afin d'éviter la survenue d'une complication en post-opératoire à type d'abcès sous phrénique ou de péritonite post-opératoire [413].

➤ ***Lésions du colon :*** [413]

Plutôt rare, elle survient par traumatisme direct des pinces disséquantes ou par blessure de cautérisation lors de la mobilisation du pôle inférieur de la rate par section du ligament spléno-colique.

La réparation de ces lésions peut se faire par laparoscopie, mais si elles sont complexes, une conversion s'imposera alors.

➤ ***Lésions de l'estomac :*** [413]

Rare (moins de 1% d'incidence [415]), elle survient principalement par blessure thermique, lors de la dissection et du contrôle des vaisseaux gastriques courts, ou bien par traumatisme directe, lors de l'introduction des trocart de laparoscopie (surtout s'il n'y a pas eu de décompression gastrique par placement préalable d'une sonde nasogastrique). Ces lésions sont prévenues par la mobilisation splénique surtout du pôle supérieur en restant au ras de la rate.

➤ ***Lésions du pancréas :*** [413]

La fréquence des lésions iatrogènes pancréatiques est expliquée par la proximité de sa partie caudale au hile splénique. Ces lésions résultent soit d'un traumatisme direct de l'organe lors de la dissection et contrôle du hile ou bien par dévascularisation.

Ce traumatisme est prévenu par le contrôle visuel de la queue du pancréas et sa dissection du hile splénique avant sa ligature. Si suspicion de lésion iatrogène, la

suture pancréatique ne protège pas du risque de fistule pancréatique en raison de la friabilité de ce parenchyme. Il faut dans ce cas mettre en place un drain avec surveillance rapprochée en post-opératoire. En cas de fistule pancréatique importante et prolongée, la mise en place scannoguidée d'un stent pancréatique voir parfois même une pancréatectomie caudale.

➤ ***Lésions du diaphragme*** : [415]

Elles résultent d'une dissection difficile des attaches ligamentaires du pôle supérieur d'une rate volumineuse néoplasique ou inflammatoire.

Après réparation, un drain pleural peut être placé afin de prévenir la survenue d'un pneumothorax, un épanchement pleural ou par la suite un empyème qui peut engager le pronostic vital.

➤ ***Lésions du rein et de la surrénale gauche*** : [415]

De survenue exceptionnelle, surtout pour des rates très adhérentes en postérieur.

**3. Complications post-opératoires précoces :**

a. **Hémorragie post-opératoire** : [56], [61], [413]

Ce saignement tire son origine le plus souvent des vaisseaux spléniques au niveau de la queue du pancréas ou des vaisseaux courts gastriques.

Il se manifeste le plus souvent dans les 24 premières heures du postopératoire, par un saignement extériorisé à travers les orifices de trocars ou le drain, ou bien encore des douleurs de l'hypochondre gauche avec une distension abdominale progressive, et parfois même un tableau de choc hémorragique avec déglobulisation. La réintervention se fait en urgence le plus souvent par laparotomie, dans 1,3 à 4% des cas [416]

Ces hémorragies sont rares mais graves (<5%), représentant la principale cause de décès post-opératoire (<3%). L'évolution des produits et instruments de



coagulation a permis cependant de diminuer considérablement l'incidence de ces complications.

L'hématome pariétal complique à peu près 2% des splénectomies.

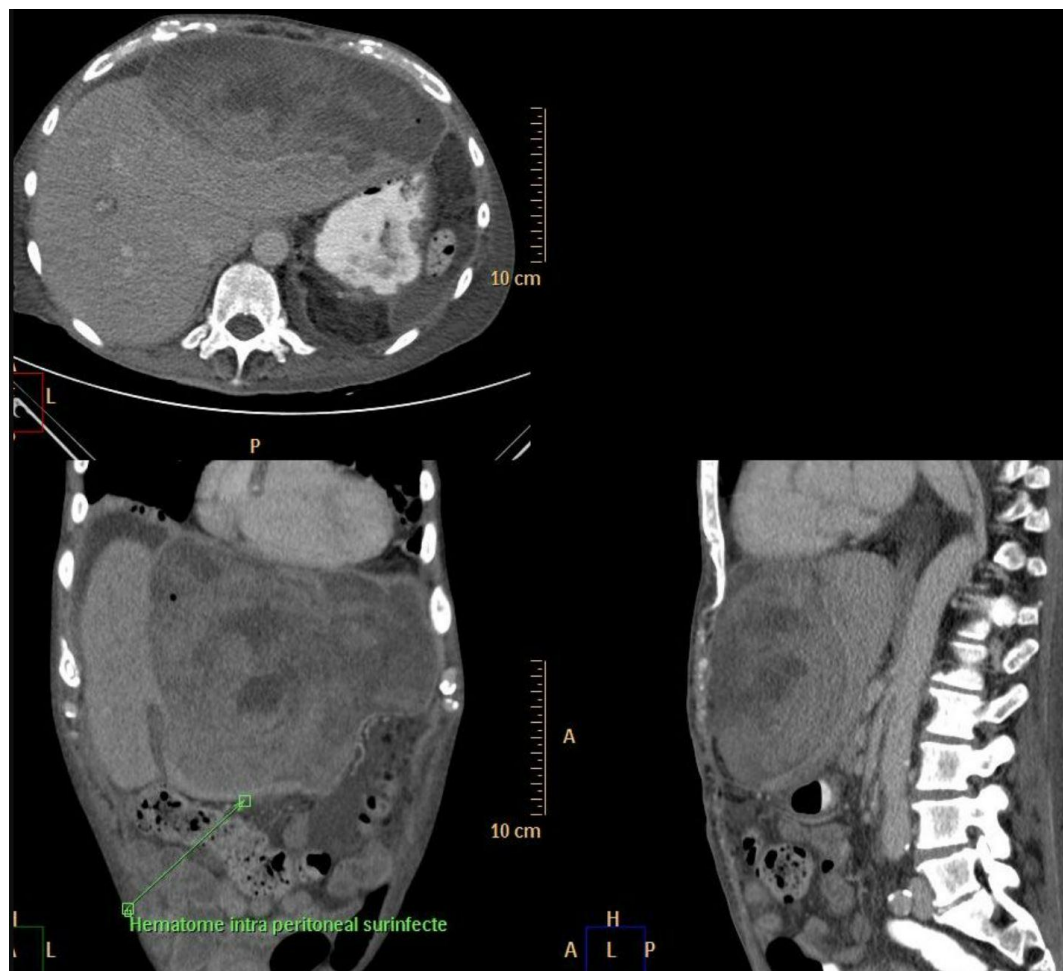


Figure 102 : Hématome péritonéal volumineux exerçant un scalloping sur le foie  
[417]

b. Complications infectieuses : [394], [413], [418]

Ces complications ont une incidence variable de 3 à 25% ; elles sont en revanche d'une extrême gravité, avec une mortalité de 25 à 50%. Les patients aspléniques ont une plus grande sensibilité aux infections par germes encapsulés, suite à une diminution de la production des immunoglobulines.

Chez l'adulte, l'infection à pneumocoque est la plus fréquente, à tropisme pulmonaire qui se complique par une septicémie évoluant rapidement vers un état de

choc septique réfractaire. Elle est favorisée par les troubles de motilité de la coupole diaphragmatique gauche en postopératoire, qui entraîne la formation d'atélectasie et de bronchopneumopathies. Chez l'enfant, l'infection par méningocoque est la plus prédominante avec méningite associée souvent à un purpura méningococcique.

Les collections et abcès sous phréniques sont plutôt rare, et sont l'apanage de la splénectomie par laparotomie. Le tableau clinique est peu spécifique pouvant mener à un retard diagnostique et donc à un pronostic péjoratif ; il s'agit de douleurs de l'hypochondre gauche survenant dans un contexte fébrile. La radiographie standard peut objectiver une ascension de la coupole diaphragmatique gauche associé parfois à un épanchement pleural ou à des atélectasies basales. Le diagnostic est confirmé à l'échographie ou au scanner abdominal. Leur prévention repose sur la réduction de suintements postopératoires par une dissection méticuleuse de la rate tout en assurant une hémostase adéquate.

Une fièvre postopératoire peut être isolée, pouvant être en rapport avec des micro atélectasies ou une pancréatite, parfois elles restent inexplicables et disparaissent à 1 mois environ.

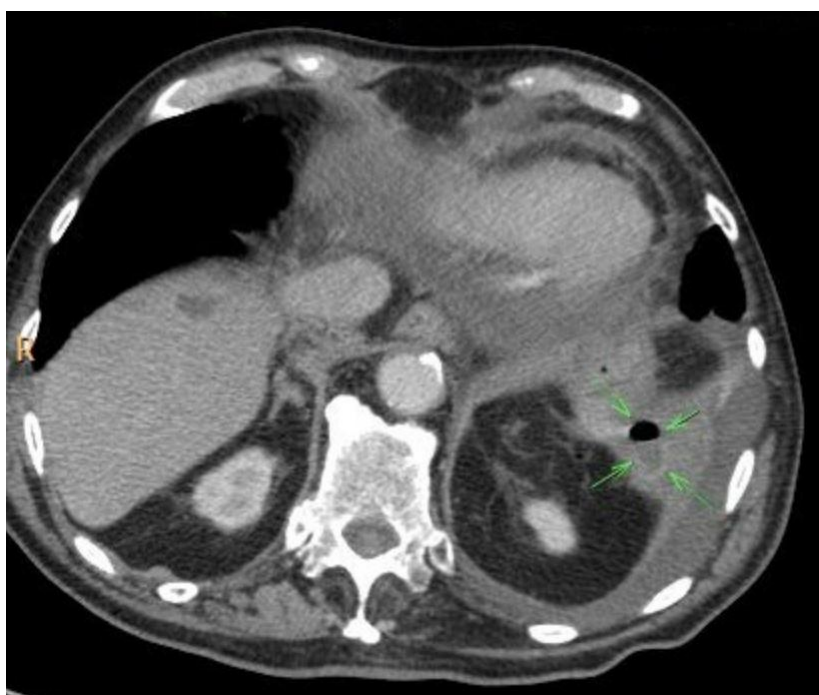


Figure 103 : Abcès sous-phrénique post-splénectomie [41 7]

**c. Complications pancréatiques :** [249], [251], [413], [415], [419]

C'est l'une des complications principales et sévères de la splénectomie (jusqu'à 16% pour la splénectomie laparotomique, beaucoup moins pour la SL [405], [415]).

Elle est favorisée par la malposition de l'agrafeuse mécanique lors du contrôle du pédicule splénique, par le contrôle difficile des vaisseaux de la rate après hémorragie per opératoire (l'hématome rend difficile la visualisation de la queue du pancréas), ou bien encore par l'utilisation exagérée des moyens d'hémostase pour le contrôle d'un saignement peropératoire [419].

Une lésion pancréatique non reconnue peut se présenter tardivement sous forme de pancréatite, de fistule, d'une collection ou un abcès sous-phrénique, voire d'une septicémie.

La fistule pancréatique, assez rare, peut évoluer vers une pancréatite aiguë. Le diagnostic est posé assez facilement par l'extériorisation d'un liquide chyleux riche en enzymes pancréatiques par le drain, associée à une hyperlipasémie et une hyperamylasémie. Le traitement mal codifié impose parfois une réintervention.

**4. Complications post-opératoires tardives :****a. Complications thromboemboliques :**

La principale manifestation thromboembolique en postopératoire est la thrombose veineuse splénoportale (TVPS). Elle est assez fréquente, son incidence variant de 0,7 à 14%. Ses principaux facteurs de risque sont la splénomégalie volumineuse (avec une limite de 1300g), les syndromes myéloprolifératifs, une thrombocytose et un long moignon veineux splénique [420] Certains auteurs accusent également la laparoscopie, mais son rôle favorisant n'est pas encore clair [421], [422].

Elle survient généralement à la fin de la première semaine postopératoire, parfois jusqu'à deux mois voire des années après l'intervention [423]. La symptomatologie est assez pauvre, dominée par les douleurs abdominales ou une fébricule persistante. L'échographie Doppler ou un angioscanner abdominal permet

de confirmer le diagnostic. Compte tenu du caractère asymptomatique fréquent (plus de 50% des cas), certains auteurs recommandent la recherche systématique de cette complication par un scanner abdominal injecté au 7<sup>ème</sup> jour après la chirurgie [424].

Le traitement de la TVSP repose sur une anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire à dose hypo coagulante relayé par antivitamine K pour une durée totale de trois à six mois [249]. Chez les sujets à haut risque de TVSP, une anticoagulation préventive est instaurée systématiquement [251], [407], [425].

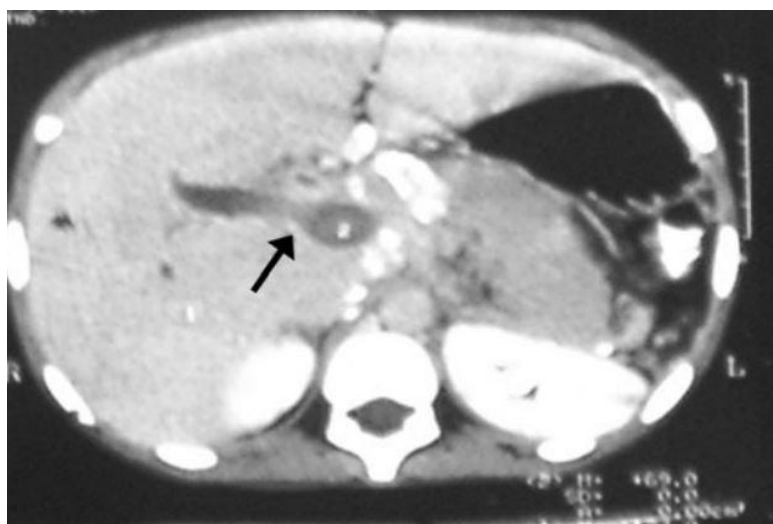


Figure 104 : Aspect TDM d'une thrombose veineuse porte en post-splénectomie [413]

#### **b. Complications infectieuses :**

L'asplénie est bien connue aujourd'hui pour son rôle dans la prédisposition accrue aux infections [426].

Une complication infectieuse particulièrement gravissime est l'OPSI (Overwhelming postsplenectomy infection) [427], qui est causée par des germes encapsulés (*Streptococcus pneumoniae* dans 50 à 60% des cas, *Neisseria meningitidis* dans 10 à 20% des cas et *Haemophilus influenzae* type B dans 20 à 30% des cas), entraînant une septicémie foudroyante à point de départ souvent pulmonaire ou méningé, qui évolue rapidement en un état de choc septique avec gangrène et coagulopathie.

Elle survient chez 0,5 à 1% des patients splénectomisés adultes, 5% chez les enfants, et est associée à un taux de mortalité qui peut s'élever jusqu'à 50% [427]-[429]. Le risque de survenue de l'OPSI augmente avec l'âge jeune lors de l'intervention et le l'intervalle post-opératoire précoce, en particulier les deux premières années [428], [429]. Néanmoins, les patients splénectomisés gardent toujours un risque indéfini de développer ce syndrome.

La suspicion de ce syndrome doit imposer la mise en route d'une antibiothérapie en urgence, intraveineuse et à large spectre, parfois même avant tout prélèvement bactériologique. Le meilleur moyen de prévention repose sur l'éducation du malade, l'antibiothérapie prophylactique et la vaccination visant les germes encapsulés [430].



Figure 105 : Purpura fulminans chez un patient splénectomisé présentant un OPSI à pneumocoque [431]

Outre les germes encapsulés, le patient asplénique est à risque de développer plus d'infection à bactéries gram-négative (*capnocytophaga canimorsus*) et aux parasites intra-érythrocytaires (*Babesia microti* et *plasmodia falciparum*) [432].

Le risque d'infections mineures est également élevé chez les splénectomisés, dont plus de la moitié sont à tropisme pulmonaire. Il est recommandé d'instaurer une antibiothérapie devant tout syndrome fébrile persistant chez un patient asplénique [427], [433].

c. **Splénose** : [413]

La splénose est le fruit de l'autotransplantation du tissu splénique au cours de la manipulation chirurgicale de la rate (notamment lors du morcellement de la rate avec effraction accidentelle de l'endosac). Plusieurs splénules, implants nodulaires sessiles, violacées, en général multiples, vont alors se développer, parsemé sur la surface péritonéale.

Elle est le plus souvent asymptomatique, parfois se révélant par des douleurs abdominales, une masse abdominale palpable, une hémorragie, ou parfois même par un tableau d'occlusion intestinale. La splénose pose problème dans le fait qu'elle cause la récurrence de la pathologie causale pour laquelle le patient avait bénéficié d'une splénectomie à la base.

La prévention se fait par une manipulation prudente de la rate en essayant d'éviter toute effraction capsulaire. Dans le cas contraire, il faudra rechercher scrupuleusement les fragments spléniques et les aspirer. L'extraction doit se faire dans des sacs de bonne qualité, imperméables.

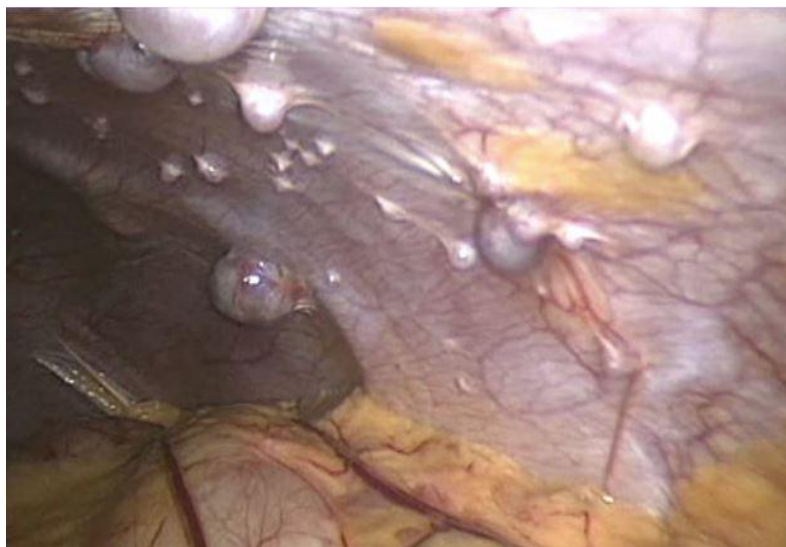


Figure 106 : Splénose floride chez un patient ayant été opéré pour sphérocytose héréditaire [413]

d. Complications cardiovasculaires : [251]

Il a été rapporté par plusieurs auteurs un risque plus élevé de survenue d'accident vasculaire cérébral et d'infarctus du myocarde en post-splénectomie. L'asplénie a comme conséquence un défaut d'élimination des hématies anormales avec activation des plaquettes et donc survenue de thrombose artérielle et veineuse.

1. Les hémopathies bénignes :

La SL pour PTI est un acte chirurgical sûr et efficace. Les résultats postopératoires restent supérieurs à ceux du traitement médical [434]-[436].

Sur un suivi de 12,5 à 129 mois, la SL a permis un taux de rémission complète et partielle de 48 % et 41 % respectivement [70].

Les facteurs prédictifs de bonne réponse dans le PTI sont le délai supérieur à 12 mois entre le diagnostic et l'opération, la rechute après traitement médical et l'excellente réponse après splénectomie [435].

La présence d'une rate accessoire représente un facteur d'échec de la SL. Cependant, après l'exérèse secondaire des rates accessoires [324], 25 % à 75 % des

patients n'ont pas d'amélioration objective du taux des plaquettes notamment expliquée par la séquestration plaquettaire au niveau médullaire et hépatique [435].

## 2. Les hémopathies malignes :

Les patients atteints d'hémopathies malignes sont plus à risque de complications postopératoire (surtout les défauts de cicatrisation) au vue des séances de chimiothérapies et des transfusions itératives qu'ils reçoivent en préopératoire [397]. La splénectomie permet de pallier à l'anémie et à la thrombopénie, permettant ainsi la réalisation de séances de chimiothérapies plus intenses [437]

Le pronostic du lymphome non hodgkinien dépend principalement du stade au moment du diagnostic.

Le pronostic à long terme des patients atteint de maladie de Hodgkin après splénectomie est excellent, expliqué par l'âge jeune et l'état général conservé de la majorité de ces patients ; ils ont moins besoins d'immunosuppresseurs et de transfusions sanguines, ce qui diminue le risque de complications postopératoires après SL [438].

Beaucoup de malades ont une LLC en phase silencieuse pendant cinq à dix ans sans traitement avant de développer des symptômes d'hypersplénisme. Des études ont montrés que la SL permettait une amélioration de la survie avec un taux moyen de plus de quatre ans [437].

Dans le cas de leucémie à tricholeucocytes, la splénectomie permet d'améliorer le taux de survie par rapport au traitement médical seul [439].

## 3. Les kystes spléniques :

Les récives sont rares après résection complète. Elles surviennent principalement suite à une résection incomplète du kyste non parasitaire, ou bien une dissémination peropératoire d'un kyste parasitaire [440], [441].



## **X. Prévention du risque infectieux :**

Outre la vaccination et l'antibioprophylaxie traité plus haut, l'éducation du patient reste un pilier majeur de la prise en charge d'un patient splénectomisé.

### **A. Education du patient : [394]**

L'écoute, l'information et l'éducation du patient splénectomisé est une étape primordiale de la prise en charge postopératoire. Plusieurs auteurs ont rapporté le bénéfice avéré de l'éducation du patient dans la diminution de l'incidence des OPSI : 1,4% chez les patients éduqués contre 16,5% chez ceux non éduqués [442]. Une autre étude concernant l'OPSI avait rapporté que seulement un patient avait été éduqué [430].

Le patient doit être informé de ce qui suit :

- Les risques infectieux accrus pouvant être léthales, durant toute la vie, mais essentiellement durant les deux voir cinq premières années.
- La nécessité de consulter dans les plus brefs délais en cas de survenue de fièvre ou bien de morsure avec la possibilité d'administration d'antibiothérapie intraveineuse.
- La nécessité d'une consultation spécialisée en cas de voyage en zone tropicale avec prise d'une prophylaxie et protection antiparasitaire appropriée.
- L'importance d'informer le médecin traitant de son asplénisme avec port d'une carte ou d'un bracelet informant de ce statut.

## **B. Auto transplantation splénique : [443], [444]**

C'est une procédure relativement simple, de 10 minutes en moyenne, qui se base sur la greffe de lamelles de parenchyme splénique, de 2 à 3 cm de long et de 5mm d'épaisseur avec fixation surtout au niveau du grand omentum (en raison de sa riche vascularisation et de son drainage vers le système porte), parfois la bourse omentale, le mésocolon ou le rétropéritoine.

Elle a été proposée comme alternative historique à la splénectomie totale, principalement pour les indications traumatiques. L'implantation se fait au niveau du grand omentum. L'implant doit peser 35g en moyenne et nécessite 16 semaines avant la restitution de fonctions spléniques optimales [445], [446]. Certains auteurs ont proposé d'effectuer un dosage des Tufsines en postopératoire pour s'assurer de la fonctionnalité splénique des greffons [447].

Des études expérimentales ont prouvé que l'autotransplantation permettait d'acquiescer et la restauration une fonction splénique plus performante que dans le cas contraire [443], [448], [449]. Cependant, son efficacité reste controversée puisque des cas d'OPSI après autotransplantation ont été décrits [450].

Les principales complications post-autotransplantation sont multiples et variées : torsion d'implant, anémie chronique, occlusion intestinal postopératoire, abcès sous-phrénique suite à la nécrose du tissu transplanté, .... Le taux moyen de complications post-autotransplantation est estimé entre 2 à 3% [451]. Néanmoins, avec l'émergence de nouvelles techniques d'autotransplantation splénique, ce risque est minimisé [452].

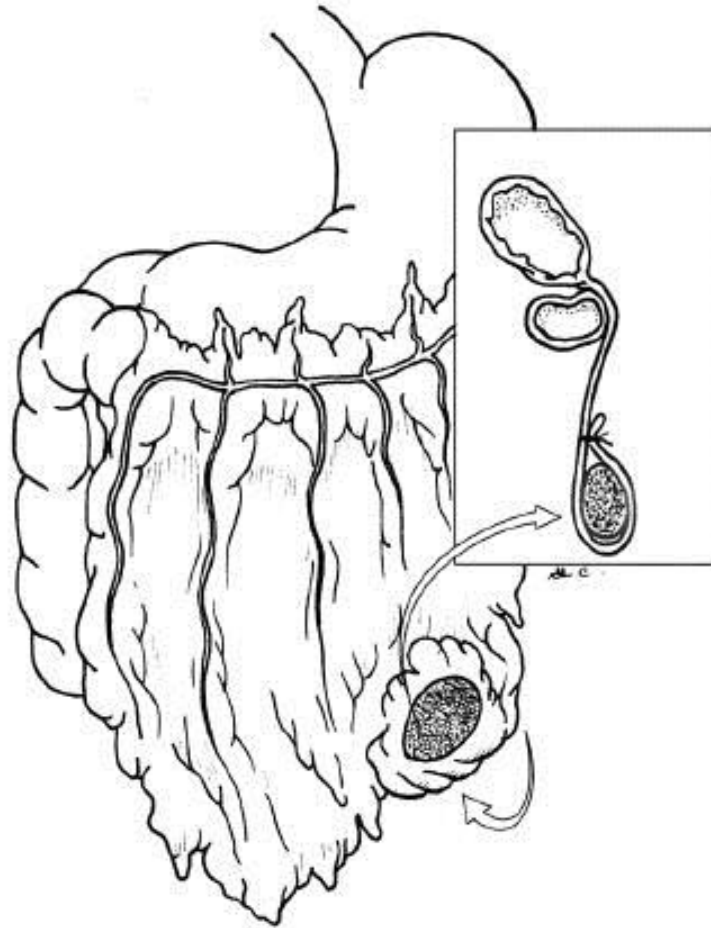


Figure 107: autotransplantation splénique [444]

# CONCLUSION

La rate est considérée comme le plus volumineux organe lymphoïde secondaire, jouant un rôle déterminant dans l'immunité et le processus de renouvellement des éléments figurés du sang.

La splénomégalie est en général de diagnostic clinique (palpation d'une rate hypertrophiée associée à des signes fonctionnels à type d'une douleur ou pesanteur de l'hypochondre gauche), parfois radiologique dans les cas douteux.

Les investigations complémentaires paracliniques demeurent indispensables à la démarche diagnostique étiologique. L'hémogramme permet de renseigner sur la sévérité de l'hypersplénisme et d'orienter vers une étiologie hématologique. L'échographie reste un examen de première intention dans l'exploration étiologique, dont les résultats peuvent être complétés par un scanner.

L'éventail étiologique des splénomégalias chirurgicales est très large, dominé par les étiologies hématologiques (purpura thrombopénique immunologique) et infectieuses (kyste hydatique).

La splénectomie est l'une des interventions chirurgicales intra-abdominales les plus fréquemment pratiquées. Elle est indiquée devant une splénomégalie symptomatique ou compliquée, ou devant l'échec de traitements spécifiques de première intention. La voie laparoscopique est rapidement imposée comme la référence, permettant une réduction du taux de complications, une amélioration de la qualité de vie et des résultats esthétiques supérieurs. L'attitude actuelle tend également à privilégier les techniques chirurgicales conservatrices en prévention des nombreuses complications relatives à la splénectomie totale. Elles sont principalement d'ordre infectieux, hémorragique et thromboembolique.

Les complications infectieuses (en particulier l'OPSI) se caractérisent par leur extrême gravité, avec un taux de mortalité pouvant s'élever à 50%, majoritairement lors des deux premières années post-splénectomie. Leur traitement est avant tout préventif et se base sur les éléments suivants :

- Information et éducation du patient de sa famille sur le risque infectieux post-splénectomie.
- La vaccination et l'antibioprophylaxie contre les germes encapsulés.

# RESUME

# RÉSUMÉ

**Titre** : Les splénomégalias chirurgicales : Expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 14 cas)

**Rapporteur de thèse** : Professeur HASBI Samir

**Auteur** : SERHANE Zineb

**Mots clés** : Splénomégalie, hémopathies, Kyste hydatique splénique, hypertension portale, splénectomie, laparotomie, coelioscopie.

## **Introduction** :

La splénomégalie, définie par l'augmentation de taille de la rate qui devient palpable, est dite chirurgicale lorsque l'indication opératoire est posée, à visée thérapeutique ou diagnostique. Les étiologies sont variées, dominées par les causes hématologiques et infectieuses.

Ce travail a pour but de décrire les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques et étiologiques des splénomégalias Chirurgicales ; de faire une mise au point concernant les techniques chirurgicales de splénectomie et de ses risques ; et d'illustrer la place primordiale de la coelioscopie dans la chirurgie de la rate.

**Matériels et méthodes** : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive incluant 14 cas de splénomégalias chirurgicales, sur une période de 4 ans, de Janvier 2018 à Décembre 2021, colligés au service de chirurgie viscéral de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

**Résultats** : 14 cas ont été répertoriés. Il s'agit de 7 hommes et 7 femmes (sex-ratio à 1). L'âge moyen des patients était de 41,7 ans avec comme extrême d'âge 17 et 74 ans.

Les principaux symptômes ont été une douleur de l'hypochondre gauche (64,3% des cas) suivi par un syndrome anémique (50% des cas), et une altération de l'état



général (35,7% des cas). La splénomégalie a été objectivée cliniquement chez 78,6% des patients.

L'hémogramme a été systématique et a révélé une pancytopénie dans 35,7% des cas. L'échographie a été réalisée dans 85,7% des cas. Un complément scanographique a été demandé dans 42,8% des cas.

Les étiologies ont été variables et dominées par les causes hématologiques (64,1% des cas) et infectieuses (21,3%).

La moyenne annuelle des splénectomies avoisine 3,5 interventions par an. La splénectomie totale a été effectuée chez la totalité de nos patients, soit 100% des cas. Elle a été réalisée par laparotomie dans 64,3 % des cas et par cœlioscopie dans 35,7 % des cas. Elle fut à visée thérapeutique dans 85,8% des cas et diagnostique dans 14,2% des cas.

Les suites postopératoires ont été simples chez 85,7% de nos patients. La mortalité était à 0% et la morbidité de 14,2%, principalement d'ordre infectieux.

Tous les patients ont reçu une vaccination (anti pneumococcique, anti méningococcique et anti Haemophilus) et une antibioprophylaxie à base d'PeniV à dose d'1 Million d'UI x 2/jour pendant 2 ans.

### **Conclusion :**

De par son éventail étiologique très large, la prise en charge des splénomégalias chirurgicales est pluridisciplinaire. L'indication chirurgicale est formelle devant une splénomégalie symptomatique ou compliquée, notamment d'hypersplénisme, ou devant l'échec des traitements étiologiques de première ligne. Une place de plus en plus importante est réservée à la chirurgie splénique conservatrice, en privilégiant l'abord laparoscopique.

Les complications infectieuses de la splénectomie sont fréquentes et peuvent engager le pronostic vital. L'éducation du patient, la vaccination et l'antibioprophylaxie ont une importance capitale dans la prévention de ce risque infectieux.

## **ABSTRACT**

**Title:** Surgical splenomegalies: Experience of Moulay Ismail Military Hospital in Meknes (About 14 cases)

**Thesis rapporteur:** Professor HASBI Samir

**Author:** SERHANE Zineb

**Keywords:** Splenomegaly, hemopathy, splenic hydatid cyst, portal hypertension, splenectomy, laparotomy, coelioscopy.

**Introduction:**

Splenomegaly is defined by an increase in size of the spleen which becomes palpable. It is said to be surgical when the indication for surgery is posed, either for therapeutic or diagnostic purposes. There are various causes to surgical splenectomy, mainly dominated by hematological and infectious diseases.

This work aims to describe the different epidemiological, clinical, paraclinical and etiological characteristics of surgical splenomegaly; to provide an update on the surgical techniques of splenectomy and its risks; and to emphasize on the importance of laparoscopy in spleen surgery.

**Materials and methods:** This is a descriptive retrospective study of 14 cases of surgical splenomegaly collected in the visceral surgery department of Moulay Ismail military hospital in Meknes over a period of 4 years, from January 2018 to December 2021.

**Results:** 14 patients were identified including 7 men and 7 women (sex-ratio is 1:1); mean age was 41,7 years ranging from 17 to 74 years.

The main symptoms were pain of the left hypochondrium (64,3%), clinical manifestations of anemia (50%), and deterioration of general condition (35,7%). Splenomegaly was palpable in 78,6% of patients.

Blood count test was systematic in all of patients and revealed pancytopenia in 35,7% of them. Ultrasound was performed in 85,7% of cases. A complementary CT-scan was requested in 42,8% of cases.

The causes of surgical splenomegaly were multiples and dominated by hematological (64,1%) and infectious diseases (21,3%).

The annual average of splenectomy is around 3,5 operations per year. Total splenectomy was performed in all of our patients, i.e., 100% of cases. It was performed with laparotomy incision in 64,3% of cases and by laparoscopy in 35,7% of cases. The purpose of splenectomy was therapeutic in 85,8% of cases and diagnostic in 14,2%.

Postoperative follow-up was simple for 85,7% of our patients. Mortality was null and morbidity rate of 4%, mainly infectious.

All patients received vaccination (anti-pneumococcal, anti-meningococcal and anti-Hemophilus) and antibiotic prophylaxis based on PeniV by a dosage of 1 million IU x 2/day for 2 years.

### **Conclusion:**

Due to its very wide range of causes, the management of surgical splenomegaly is multidisciplinary. The indication for surgery is formal in case of symptomatic or complicated splenomegaly, or if the first-line etiological treatments failed. An increasingly important place is reserved for conservative splenic surgery, particularly by the laparoscopic approach.

Infectious complications of splenectomy are frequent and can be life-threatening. Patient education, vaccination and antibiotic prophylaxis are of paramount importance in the prevention of this infectious risk.

## ملخص

**العنوان:** تضخم الطحال الجراحي: تجربة قسم الجراحة الباطنية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس بصدد 14 حالة

**مشرف الأطروحة:** الأستاذ حسبي سمير

**من طرف:** زينب سرحان

**كلمات البحث:** تضخم الطحال، أمراض الدم، كيس عداري في الطحال، ارتفاع ضغط الدم البابي، استئصال الطحال، شق البطن، منظار البطن

### مقدمة:

يعرف تضخم الطحال بالزيادة في الحجم حيث يصبح ملموسا، ويعتبر جراحيا عندما يتطلب الأمر ذلك، لأغراض علاجية أو تشخيصية.

أسبابه مختلفة، وتعد الأمراض الدموية والمعدية من بين الأسباب الأكثر شيوعا.

الهدف من دراستنا هو التعرف على مختلف الأعراض السريرية والفحوصات المكملة والأسباب والعلاجات لتضخم الطحال، وتعريف الدواعي الحالية ومضاعفات استئصال الطحال، وتحديد الدور الحالي للجراحة بالتنظير الباطني

### المواد والأساليب:

عملنا هو عبارة عن دراسة قائمة على الملاحظة بأثر رجعي شملت 14 حالة تضخم طحال جراحي، على مدى 4 سنوات، من يناير 2018 إلى ديسمبر 2021 ، تم جمعها في قسم الجراحة الباطنية بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

### النتائج:

تم جمع 14 حالة من حالات تضخم الطحال الجراحي، بينهم 7 رجال و 7 نساء (نسبة الجنس) = 1 ، وكان متوسط العمر 41.7 سنة ويتراوح كحد أقصى من 17 حتى 74 عام.

كانت الأعراض الرئيسية هي الألم في المراق الأيسر) 64.3% ، أعراض فقر الدم) 50% وتدهور في الحالة العامة) 35.7% من الحالات. (تم تحسس تضخم الطحال سريريًا في 78.6% من المرضى.

كان فحص تعداد الدم منهجيًا وكشف قلة الكريات الشاملة لدى 35.7% من الحالات. تم إجراء الموجات فوق الصوتية لدى 85.7% من الحالات. تم طلب التصوير المقطعي المحوسب التكميلي لدى 42.8% من الحالات.

كانت الأسباب مختلفة، حيث شكلت أمراض الدم (64.1%) والأمراض المعدية (21.3%) أهم أسباب تضخم الطحال

الجراحي.

يبلغ المعدل السنوي لاستئصال الطحال حوالي 3.5 عملية في السنة. تم إجراء استئصال الطحال الكامل لجميع مرضانا،

أي 100% من الحالات. تم إجراؤها عن طريق شق البطن في 64.3% من الحالات ومنظار البطن في 35.7% من الحالات .

كان الغرض من استئصال الطحال علاجي في 85.8% من الحالات وتشخيصي في 14.2%.

كانت متابعة ما بعد الجراحة بسيطة لـ 85.7% من مرضانا. لم يتم تسجيل أي حالة وفاة. تتراوح نسبة الإصابات بالأمراض حوالي 4%، معظمها معدية.

تلقى جميع المرضى التطعيم (ضد المكورات الرئوية، المكورات السحائية، والهييموفيلوس) والعلاج الوقائي بالمضادات الحيوية على أساس P يني V بجرعة 1 مليون وحدة دولية / 2 × يوم لمدة عامين.

### خلاصة:

علاج تضخم الطحال متعدد الاختصاص نظرا لأسبابه المختلفة. يصبح التدخل الجراحي حتميا عند تضخم الطحال المصحوب بأعراض أو مضاعفات، وكذلك في حالة فشل علاجات الخط الأول. أصبحت الجراحة المحافظة من خلال نهج التنظير البطني تشكل وسيلة أساسية في جراحة تضخم الطحال. تعتبر المضاعفات المعدية لاستئصال الطحال أكثر تسجيلا ويمكن أن تقضي إلى الحياة. التوعية الصحية للمريض، التطعيم، والعلاج الوقائي بالمضادات الحيوية لهم أهمية قصوى في الوقاية من هذه المخاطر المعدية.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1] D. Gobert, « Splénomégalie », *EMC – Traité de médecine AKOS*, vol. 7, n° 4, p. 1-5, oct. 2012, doi: 10.1016/S1634-6939(12)49851-9.
- [2] P. Froment, « Proposition thérapeutique dans les traumatismes fermés isolés de la rate chez l'adulte », University of Geneva, 2005. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:347.
- [3] M. A. Riva, F. Ferraina, A. Paleari, M. V. Lenti, et A. Di Sabatino, « From sadness to stiffness: the spleen's progress », *Intern Emerg Med*, vol. 14, n° 5, p. 739-743, août 2019, doi: 10.1007/s11739-019-02115-2.
- [4] « Pourquoi dit-on «courir comme un dératé»? », *CNEWS*.  
<https://www.cnews.fr/divertissement/2017-09-29/pourquoi-dit-courir-comme-un-derate-765862> (consulté le 2 novembre 2021).
- [5] F. Rosner, « The spleen in the Talmud and other early Jewish Writings », *Bull Hist Med*, vol. 46, n° 1, p. 82-85, févr. 1972.
- [6] « Historical Aspects of Spleen and Splenic Surgeries »,  
<https://www.eurekaselect.com>.  
<https://www.eurekaselect.com/53730/chapter> (consulté le 2 novembre 2021).
- [7] E. C. Poulin, C. Thibault, et J. Mamazza, « Laparoscopic splenectomy », *Surg Endosc*, vol. 9, n° 2, p. 172-177, févr. 1995, doi: 10.1007/BF00191961.
- [8] H. King et H. B. Shumacker, « Splenic Studies: I. Susceptibility to Infection after Splenectomy Performed in Infancy », *Ann Surg*, vol. 136, n° 2, p. 239-242, août 1952, Consulté le: 2 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur:  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1802258/>
- [9] G. Samama, « [Laparoscopic splenectomy after initial clamping of the splenic artery] », *J Chir (Paris)*, vol. 137, n° 4, p. 225-229, août 2000.
- [10] L. R. Cochard, *Atlas d'embryologie humaine de Netter*. Elsevier Masson, 2003.
- [11] W. J. Larsen, *Embryologie humaine. 2ème édition – William-J Larsen*. Consulté le: 4 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur:  
<https://www.decitre.fr/livres/embryologie-humaine-9782804141219.html>
- [12] S. F. Burn *et al.*, « The dynamics of spleen morphogenesis », *Developmental Biology*, vol. 318, n° 2, p. 303-311, juin 2008, doi: 10.1016/j.ydbio.2008.03.031.
- [13] K. Moore, Persaud TVN, « The Developing Human – 11th Edition ». <https://www.elsevier.com/books/the-developing-human/moore/978-0-323-61154-1> (consulté le 4 novembre 2021).

- [14] « Tissu lymphatique: pulpe blanche de la rate ».  
<http://www.embryology.ch/francais/qblood/lymphat06.html> (consulté le 3 novembre 2021).
- [15] A. Bouchet, Cuilleret Jacques, *Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle , volume 4 : l'abdomen, la région rétropéritonéale, le petit bassin, le périnée 2<sup>e</sup>Ed BOUCHET Alain, CUILLERET Jacques.*
- [16] J.-P. Chevrel, *Anatomie clinique. Volume 2, Le tronc – Jean-Paul Chevrel – Librairie Mollat Bordeaux.*
- [17] R. L. Drake, *Gray's anatomy for students*, 4th edition. Philadelphia, MO: Elsevier, 2019.
- [18] P. Kamina, *Anatomie clinique t4, 3e ed. Abdomen et pelvis coupes du tronc Tome 4 – broché – Pierre Kamina –.*
- [19] H. Rouvière, *Anatomie humaine. Descriptive, topographique et fonctionnelle. Tronc.*
- [20] M. Frank H. Netter, *Atlas of Human Anatomy*. Philadelphia Pa: Elsevier Inc., 2013.
- [21] « Grégoire, Oberlin, Précis d'Anatomie – Tome 2 11<sup>ème</sup> édition, Lavoisier 2004 ».
- [22] H. Gray et W. H. Lewis, *Anatomy of the human body*. Philadelphia : Lea & Febiger, 1918.
- [23] K. Moore, Dalley Arthur, *Anatomie médicale*, De Boeck., vol. 4<sup>ème</sup> édition. De Boeck, 2017.
- [24] S. Merran, P. Karila-Cohen, et V. Servois, « Scanographie de la rate : anatomie normale, variantes et pièges », *Journal de Radiologie*, vol. 88, n° 4, p. 549-558, avr. 2007, doi: 10.1016/S0221-0363(07)89854-4.
- [25] T. Vancauwenberghe, A. Snoeckx, D. Vanbeckevoort, S. Dymarkowski, et F. Vanhoenacker, « Imaging of the spleen: what the clinician needs to know », *smedj*, vol. 56, n° 03, p. 133-144, mars 2015, doi: 10.11622/smedj.2015040.
- [26] N. Gill *et al.*, « Accessory Spleen in the Greater Omentum: Embryology and Revisited Prevalence Rates », *Cells, tissues, organs*, vol. 203, avr. 2017, doi: 10.1159/000458754.
- [27] M. H. Ross et W. Pawlina, Éd., *Histology: a text and atlas; with correlated cell and molecular biology*, 7. ed. Philadelphia, Pa.: Wolters Kluwer, 2016.



- [28] « Textbook of Histology – 5th Edition ». <https://www.elsevier.com/books/textbook-of-histology/gartner/978-0-323-67272-6> (consulté le 22 novembre 2021).
- [29] « Histologie des organes ». <https://doc-pedagogie.umontpellier.fr/medecine/histologieLV/index.php?module=detail&subaction=desc&vue=6&itm=200&g=1&d=1> (consulté le 22 novembre 2021).
- [30] L. I. M. Pernar et A. Tavakkoli, « Anatomy and Physiology of the Spleen », in *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set*, Elsevier, 2019, p. 1591-1597. doi: 10.1016/B978-0-323-40232-3.00136-9.
- [31] G. Sébahoun, *Hématologie clinique et biologique 2e édition. Physiologie du système lymphoïde: organes lymphoïdes*.
- [32] H. de Waele et J. Van de Velde, « Contribution A L'étude de la Physiologie de la Rate », *Archives Internationales de Physiologie*, vol. 36, n° 4, p. 382-390, janv. 1933, doi: 10.3109/13813453309142373.
- [33] R. E. Mebius et G. Kraal, « Structure and function of the spleen », *Nat Rev Immunol*, vol. 5, n° 8, p. 606-616, août 2005, doi: 10.1038/nri1669.
- [34] R. Saadia, « The Complete Spleen: Structure, Function, and Clinical Disorders. 2nd ed. », *Can J Surg*, vol. 45, n° 3, p. 226, juin 2002, Consulté le: 25 novembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3686962/>
- [35] E. R. Eichner, « Splenic function: normal, too much and too little », *Am J Med*, vol. 66, n° 2, p. 311-320, févr. 1979, doi: 10.1016/0002-9343(79)90554-0.
- [36] A. P. N. A. de Porto, A. J. J. Lammers, R. J. Bennink, I. J. M. ten Berge, P. Speelman, et J. B. L. Hoekstra, « Assessment of splenic function », *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, vol. 29, n° 12, p. 1465-1473, 2010, doi: 10.1007/s10096-010-1049-1.
- [37] C. H. Kim, « Homeostatic and pathogenic extramedullary hematopoiesis », *J Blood Med*, vol. 1, p. 13-19, 2010, doi: 10.2147/JBM.S7224.
- [38] R. K. Lu, T. Li, et Z. J. Liu, « [Relation of spleen function and endocrine hormones] », *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, vol. 24, n° 12, p. 725-729, 780, déc. 1986.
- [39] H. Lecomte, « Infantilisme et paludisme, le faoteur splénique. », 1931.

- [40] « La rate : entre mystères et découvertes », *Revue Médicale Suisse*.  
<https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2010/revue-medicale-suisse-269/la-rate-entre-mysteres-et-decouvertes> (consulté le 25 novembre 2021).
- [41] M. A. Hilmes et P. J. Strouse, « The pediatric spleen », *Semin Ultrasound CT MR*, vol. 28, n° 1, p. 3-11, févr. 2007, doi: 10.1053/j.sult.2006.10.003.
- [42] A. L. Pozo, E. M. Godfrey, et K. M. Bowles, « Splenomegaly: Investigation, diagnosis and management », *Blood Reviews*, vol. 23, n° 3, p. 105-111, mai 2009, doi: 10.1016/j.blre.2008.10.001.
- [43] M. G. Berger, « Splénomégalie – Revue du praticien, 2021 ».
- [44] C. V. McKenzie, C. K. Colonne, J. H. Yeo, et S. T. Fraser, « Splenomegaly: Pathophysiological bases and therapeutic options », *Int J Biochem Cell Biol*, vol. 94, p. 40-43, janv. 2018, doi: 10.1016/j.biocel.2017.11.011.
- [45] « Item 332 : Orientation diagnostique devant une splénomégalie », p. 12.
- [46] O. Blétry et I. Marroun, *Du symptôme à la prescription en médecine générale: symptômes, diagnostic, thérapeutique*, 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2014.
- [47] P. P. Aubry, « Diagnostic d'une splénomégalie sous les tropiques », p. 4.
- [48] M. Laman *et al.*, « Ultrasonographic assessment of splenic volume at presentation and after anti-malarial therapy in children with malarial anaemia », *Malaria Journal*, vol. 14, p. 219, mai 2015, doi: 10.1186/s12936-015-0741-0.
- [49] « Cours Communs de résidanat de la faculté de médecine de Sfax – Juillet 2019 – Sujet 64 splénomégales ».
- [50] J. Chapman, P. Bansal, A. Goyal, et A. M. Azevedo, « Splenomegaly », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 5 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430907/>
- [51] M. Suttorp et C. F. Classen, « Splenomegaly in Children and Adolescents », *Frontiers in Pediatrics*, vol. 9, p. 693, 2021, doi: 10.3389/fped.2021.704635.
- [52] D. Radkowiak *et al.*, « 20 years' experience with laparoscopic splenectomy. Single center outcomes of a cohort study of 500 cases », *International Journal of Surgery*, vol. 52, p. 285-292, avr. 2018, doi: 10.1016/j.ijssu.2018.02.042.

- [53] N. O. Machado, N. A. Kindy, et P. J. Chopra, « Laparoscopic Splenectomy Using LigaSure », *JSLs*, vol. 14, n° 4, p. 547-552, 2010, doi: 10.4293/108680810X12924466008286.
- [54] F. Corcione, F. Pirozzi, G. Aragiusto, F. Galante, et A. Sciuto, « Laparoscopic splenectomy: experience of a single center in a series of 300 cases », *Surg Endosc*, vol. 26, n° 10, p. 2870-2876, oct. 2012, doi: 10.1007/s00464-012-2272-x.
- [55] Z. Wu, J. Zhou, P. Pankaj, et B. Peng, « Laparoscopic and open splenectomy for splenomegaly secondary to liver cirrhosis: an evaluation of immunity », *Surg Endosc*, vol. 26, n° 12, p. 3557-3564, déc. 2012, doi: 10.1007/s00464-012-2366-5.
- [56] A. E. Park, G. Birgisson, M. J. Mastrangelo, M. J. Marcaccio, et D. B. Witzke, « Laparoscopic splenectomy: outcomes and lessons learned from over 200 cases », *Surgery*, vol. 128, n° 4, p. 660-667, oct. 2000, doi: 10.1067/msy.2000.109065.
- [57] E. M. Knauer *et al.*, « 101 Laparoscopic splenectomies for the treatment of benign and malignant hematologic disorders », *The American Journal of Surgery*, vol. 186, n° 5, p. 500-504, nov. 2003, doi: 10.1016/j.amjsurg.2003.07.026.
- [58] R. D. Shin, R. Lis, N. R. Levergood, D. C. Brooks, B. T. Shoji, et A. Tavakkoli, « Laparoscopic versus open splenectomy for splenomegaly: the verdict is unclear », *Surg Endosc*, vol. 33, n° 4, p. 1298-1303, avr. 2019, doi: 10.1007/s00464-018-6394-7.
- [59] J. Swaroop et R. A. O'Reilly, « Splenomegaly at a University Hospital Compared to a Nearby County Hospital in 317 Patients », *Acta Haematol*, vol. 102, n° 2, p. 83-88, 1999, doi: 10.1159/000040975.
- [60] B. Chen *et al.*, « Laparoscopic splenectomy: a 12-year single-center experience », *Chin Med J (Engl)*, vol. 121, n° 8, p. 766-768, avr. 2008.
- [61] C. J. Pattenden, C. D. Mann, M. S. Metcalfe, M. Dyer, et D. M. Lloyd, « Laparoscopic splenectomy: a personal series of 140 consecutive cases », *Ann R Coll Surg Engl*, vol. 92, n° 5, p. 398-402, juill. 2010, doi: 10.1308/003588410X12664192076133.

- [62] Y. Kurt, E. Yücel, A. İ. Filiz, İ. Sücüllü, et M. L. Akin, « New energy-based devices in laparoscopic splenectomy: Comparison of Ligasure alone versus Ligasure and Ultracision together: Laparoscopic splenectomy », *Surgical Practice*, vol. 16, n° 1, p. 28-32, févr. 2012, doi: 10.1111/j.1744-1633.2011.00577.x.
- [63] S. Zz, « INDICATIONS CHIRURGICALES DES SPLENOMEGALIES A L'HOPITAL DU POINT G BAMAKO », p. 3, 2005.
- [64] M. Aouami, « Les splénomégales chirurgicales », Thèse de doctorat en médecine, Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Rabat, 2011.
- [65] M. Slimani, « Splénomégales chirurgicales », Thèse de doctorat en médecine, Université Cadi Ayad, Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2017.
- [66] M. Talha, « Splénomégales chirurgicales », Thèse de doctorat en médecine, Université Sidi Mohammed Benabdellah, Faculté de médecine et de pharmacie de Fès, Fès, 2007.
- [67] M. G. Berger, « Diagnostic et conduite à tenir devant une splénomégalie ». <https://www.larevuedupraticien.fr/article/diagnostic-et-conduite-tenir-devant-une-splénomégalie> (consulté le 6 décembre 2021).
- [68] A. Ben Ely, E. Segulier, G. Lotan, S. Strauss, et G. Gayer, « Familial wandering spleen: a first instance », *J Pediatr Surg*, vol. 43, n° 5, p. E23-25, mai 2008, doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.12.077.
- [69] B. Cadiere, A. Grilli, et D. Bron, « Comparison of Laparoscopic Splenectomy Outcomes for Benign and Malignant Hemopathies », *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 30, n° 11, p. 1172-1176, nov. 2020, doi: 10.1089/lap.2020.0114.
- [70] C. M. Kang *et al.*, « Long-term Follow-up of Laparoscopic Splenectomy in Patients with Immune Thrombocytopenic Purpura », *J Korean Med Sci*, vol. 22, n° 3, p. 420-424, juin 2007, doi: 10.3346/jkms.2007.22.3.420.
- [71] B. Founas, « Les indications chirurgicales des splenectomies: Expérience du service de chirurgie viscérale 1 de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V Rabat », Thèse de doctorat en médecine, Université Mohammed V, Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, 2018.

- [72] B. Habermalz *et al.*, « Laparoscopic splenectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) », *Surg Endosc*, vol. 22, n° 4, p. 821-848, avr. 2008, doi: 10.1007/s00464-007-9735-5.
- [73] R. A. O'Reilly, « Splenomegaly in 2,505 patients at a large university medical center from 1913 to 1995. 1963 to 1995: 449 patients. », *West J Med*, vol. 169, n° 2, p. 88-97, août 1998, Consulté le: 8 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1305177/>
- [74] N. N. Jude et N. C. Onochie, « Torsion of a wandering spleen », *Saudi Med J*, vol. 36, n° 12, p. 1490-1492, déc. 2015, doi: 10.15537/smj.2015.12.12363.
- [75] H. El Bouhaddouti *et al.*, « Torsion of a Wandering Spleen », *Saudi J Gastroenterol*, vol. 16, n° 4, p. 288-291, oct. 2010, doi: 10.4103/1319-3767.70618.
- [76] C. R. Alaoui, M. Rami, K. Khatalla, A. Elmadi, et Y. Bouabdellah, « Rupture spontanée de la rate chez un enfant », *Pan Afr Med J*, vol. 32, p. 184, avr. 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.32.184.4260.
- [77] D. Debnath et D. Valerio, « Atraumatic rupture of the spleen in adults », *J R Coll Surg Edinb*, vol. 47, n° 1, p. 437-445, févr. 2002.
- [78] B. Waret, « Opinion d'un hématologiste. » *Ann Chir*, 1995.
- [79] A. S. El-Radhi, « Pathogenesis of Fever », *Clinical Manual of Fever in Children*, p. 53-68, janv. 2019, doi: 10.1007/978-3-319-92336-9\_3.
- [80] S. P. Efstathiou *et al.*, « Fever of unknown origin: discrimination between infectious and non-infectious causes », *Eur J Intern Med*, vol. 21, n° 2, p. 137-143, avr. 2010, doi: 10.1016/j.ejim.2009.11.006.
- [81] A. H. RANDRIAMAROLAHY, « SPLENECTOMIE POUR HYPERSPLENISME A PROPOS DE 33 CAS AU CHU-JRA ANTANANARIVO », Thèse de doctorat en médecine, UNIVERSITE D'ANTANANARIVO, Antananarivo, 2008.
- [82] M. Kane, « APPORT DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE LA RATE | JSTM », 22 novembre 2017. <https://www.jstm.org/apport-de-lechographie-dans-le-diagnostic-des-affections-de-la-rate/>
- [83] N. Bassit, « LES SPLENECTOMIES ( ETUDE RETROSPECTIVE DE 5 ANS) », Thèse de doctorat en médecine, UNIVERSITE CADI AYYAD FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE, Marrakech, 2011.

- [84] M. Casaccia, M. P. Sormani, D. Palombo, C. Dellepiane, et A. Ibatici, « Laparoscopic Splenectomy Versus Open Splenectomy In Massive and Giant Spleens: Should we Update the 2008 EAES Guidelines? », *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, vol. 29, n° 3, p. 178-181, juin 2019, doi: 10.1097/SLE.0000000000000637.
- [85] A. Merabet, « Splénectomies laparoscopiques pour maladies hématologiques », Thèse de doctorat en médecine, Faculté de Médecine d'Oran, Oran, 2013.
- [86] E. Curovic Rotbain, D. Lund Hansen, O. Schaffalitzky de Muckadell, F. Wibrand, A. Meldgaard Lund, et H. Frederiksen, « Splenomegaly – Diagnostic validity, work-up, and underlying causes », *PLoS One*, vol. 12, n° 11, p. e0186674, nov. 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0186674.
- [87] E. Masson, « Apport de la sérologie hydatique dans le diagnostic positif de l'hydatidose », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1100903/apport-de-la-serologie-hydatique-dans-le-diagnosti> (consulté le 9 décembre 2021).
- [88] I. G. Kagan, « A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease », *Bull World Health Organ*, vol. 39, n° 1, p. 25-37, 1968, Consulté le: 9 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2554383/>
- [89] E. Masson, « Sérologies parasitaires en pratique courante: Intérêt et limites », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/190904/serologies-parasitaires-en-pratique-courante-inter> (consulté le 9 décembre 2021).
- [90] S. Bresson-Hadni, R. Piarroux, B. Bartholomot, J.-P. Miguet, G. Mantion, et D.-A. Vuitton, « Échinococcose alvéolaire », *EMC – Hépatogastroentérologie*, vol. 2, n° 2, p. 86-104, avr. 2005, doi: 10.1016/j.emchg.2005.01.001.
- [91] E. Masson, « Imagerie de la rate normale. Méthodes d'exploration. Anomalies de taille, variantes et malformations », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/230486/imagerie-de-la-rate-normale-methodes-d-exploration> (consulté le 22 novembre 2021).
- [92] W. Coffey et R. Balasubramanya, « Spleen Imaging », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 9 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554559/>

- [93] « Imagerie de la rate normale et pathologique – Encyclopédie médicale – Medix ». <https://www.medixdz.com/rub/imagerie-rate-normale-pathologique.php>
- [94] « Splenomegaly – radiograph », *Radiology at St. Vincent's University Hospital*. <http://www.svuhradiology.ie/case-study/splenomegaly-radiograph/>
- [95] S. V. Berghe, « Splenic calcification | Radiology Case | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/cases/splenic-calcification-2?lang=gb>
- [96] E. M. Yetter, K. B. Acosta, M. C. Olson, et K. Blundell, « Estimating splenic volume: sonographic measurements correlated with helical CT determination », *AJR Am J Roentgenol*, vol. 181, n° 6, p. 1615-1620, déc. 2003, doi: 10.2214/ajr.181.6.1811615.
- [97] O. Lucidarme, « Echographie de la rate », Université Pierre et Marie Curie de Paris, mars 2016. [En ligne]. Disponible sur: [http://naxos.biomedicale.univ-paris5.fr/diue/wp-content/uploads/2016/03/DIUE2016m1-Echographie-de-la-rate\\_O-Lucidarme.pdf](http://naxos.biomedicale.univ-paris5.fr/diue/wp-content/uploads/2016/03/DIUE2016m1-Echographie-de-la-rate_O-Lucidarme.pdf)
- [98] M. S. Patel, « Splenic calcifications | Radiology Case | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/cases/splenic-calcifications-3>
- [99] J. L. Freeman, S. Z. Jafri, J. L. Roberts, D. G. Mezwa, et A. Shirkhoda, « CT of congenital and acquired abnormalities of the spleen », *Radiographics*, vol. 13, n° 3, p. 597-610, mai 1993, doi: 10.1148/radiographics.13.3.8316667.
- [100] « Splénomégalie ». [http://stringfixer.com/fr/Enlarged\\_spleen](http://stringfixer.com/fr/Enlarged_spleen)
- [101] « Splenic hydatid infection | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org ». <https://radiopaedia.org/articles/splenic-hydatid-infection>
- [102] K. M. Elsayes, V. R. Narra, G. Mukundan, J. S. Lewis, C. O. Menias, et J. P. Heiken, « MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities », *Radiographics*, vol. 25, n° 4, p. 967-982, août 2005, doi: 10.1148/rg.254045154.
- [103] N. Katkhouda et E. Mavor, « Laparoscopic splenectomy », *Surg Clin North Am*, vol. 80, n° 4, p. 1285-1297, août 2000, doi: 10.1016/s0039-6109(05)70225-5.
- [104] J. van Griensven et E. Diro, « Visceral leishmaniasis », *Infect Dis Clin North Am*, vol. 26, n° 2, p. 309-322, juin 2012, doi: 10.1016/j.idc.2012.03.005.
- [105] R. E. Rovira, J. R. Díaz-Gómez, X. Lapuebla, et M. C. Aguar, « [Spontaneous rupture of the spleen in a patient with visceral leishmaniasis] », *Enferm Infecc Microbiol Clin*, vol. 23, n° 5, p. 327, mai 2005, doi: 10.1157/13074975.

- [106] Y. Bükte, H. Nazaroglu, A. Mete, et F. Yilmaz, « Visceral leishmaniasis with multiple nodular lesions of the liver and spleen: CT and sonographic findings », *Abdom Imaging*, vol. 29, n° 1, p. 82-84, févr. 2004, doi: 10.1007/s00261-003-0076-0.
- [107] E. Masson, « Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/151216/rupture-spontanee-de-la-rate-au-cours-du-paludisme> (consulté le 11 décembre 2021).
- [108] E. Masson, « O-09 Infarctus spléniques au cours d'un accès palustre à plasmodium ovale », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/219950/o-09-infarctus-spléniques-au-cours-dun-acces-palus> (consulté le 11 décembre 2021).
- [109] E. Masson, « Paludisme », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1201290/paludisme> (consulté le 11 décembre 2021).
- [110] A. McGregor, T. Doherty, P. Lowe, P. Chiodini, et W. Newsholme, « Hyperreactive Malarial Splenomegaly Syndrome—Can the Diagnostic Criteria Be Improved? », *Am J Trop Med Hyg*, vol. 93, n° 3, p. 573-576, sept. 2015, doi: 10.4269/ajtmh.14-0234.
- [111] E. L. Raber, J. Haba, et P. Beck, « Splenic sarcoidosis: A case report and review of the imaging findings of multiple incidental splenic lesions as the initial presentation of sarcoidosis », *Can J Gastroenterol*, vol. 25, n° 9, p. 477-478, sept. 2011, Consulté le: 11 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3202352/>
- [112] K. P. Sreelesh, M. L. A. Kumar, et T. M. Anoop, « Primary splenic sarcoidosis », *Proc (Bayl Univ Med Cent)*, vol. 27, n° 4, p. 344-345, oct. 2014, Consulté le: 11 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4255862/>
- [113] R. A. O'Reilly, « Splenomegaly at a United States County Hospital: diagnostic evaluation of 170 patients », *Am J Med Sci*, vol. 312, n° 4, p. 160-165, oct. 1996, doi: 10.1097/00000441-199610000-00003.
- [114] M. N. Lowenthal, M. S. Hutt, I. G. Jones, V. Mohelsky, et E. C. O'Riordan, « Massive splenomegaly in Northern Zambia. I. Analysis of 344 cases », *Trans R Soc Trop Med Hyg*, vol. 74, n° 1, p. 91-98, 1980, doi: 10.1016/0035-9203(80)90019-x.



- [115] E. Masson, « Purpura thrombopénique immunologique », *EM-Consulte*.  
<https://www.em-consulte.com/article/984556/purpura-thrombopenique-immunologique> (consulté le 12 décembre 2021).
- [116] E. Masson, « Purpura thrombopénique auto-immun », *EM-Consulte*.  
<https://www.em-consulte.com/article/163672/purpura-thrombopenique-auto-immun> (consulté le 12 décembre 2021).
- [117] E. Masson, « Purpura thrombopénique immunologique : physiopathologie et traitement », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/216210/purpura-thrombopenique-immunologique-physiopatholo> (consulté le 12 décembre 2021).
- [118] E. Masson, « Traitement du purpura thrombopénique immunologique : étude rétrospective de 40 patients », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/251177/traitement-du-purpura-thrombopenique-immunologique> (consulté le 12 décembre 2021).
- [119] H. Frederiksen et K. Schmidt, « The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults increases with age », *Blood*, vol. 94, n° 3, p. 909-913, août 1999.
- [120] M. J. Marcaccio, « Laparoscopic splenectomy in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura », *Semin Hematol*, vol. 37, n° 3, p. 267-274, juill. 2000, doi: 10.1016/s0037-1963(00)90105-7.
- [121] J.-M. Vantelon, B. Godeau, et P. Bierling, « Purpura thrombopénique auto-immun de l'adulte : place de la splénectomie », *Hématologie*, vol. 5, n° 5, p. 388-92, déc. 1999, [En ligne]. Disponible sur:  
[http://www.jle.com/fr/revues/hma/e-docs/purpura\\_thrombopenique\\_auto\\_immun\\_de\\_ladulte\\_place\\_de\\_la\\_splenectomie\\_140483/article.phtml?tab=texte](http://www.jle.com/fr/revues/hma/e-docs/purpura_thrombopenique_auto_immun_de_ladulte_place_de_la_splenectomie_140483/article.phtml?tab=texte)
- [122] D. M. Arnold *et al.*, « Systematic review: efficacy and safety of rituximab for adults with idiopathic thrombocytopenic purpura », *Ann Intern Med*, vol. 146, n° 1, p. 25-33, janv. 2007, doi: 10.7326/0003-4819-146-1-200701020-00006.
- [123] W. Ghanima, B. Godeau, D. B. Cines, et J. B. Bussel, « How I treat immune thrombocytopenia: the choice between splenectomy or a medical therapy as a second-line treatment », *Blood*, vol. 120, n° 5, p. 960-969, août 2012, doi: 10.1182/blood-2011-12-309153.

- [124] « Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15217831/> (consulté le 12 décembre 2021).
- [125] M. Stanley, R. B. Killeen, et J. M. Michalski, « Thrombotic Thrombocytopenic Purpura », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 12 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430721/>
- [126] N. A. Aqui, S. H. Stein, B. A. Konkle, C. S. Abrams, et F. J. Strobl, « Role of splenectomy in patients with refractory or relapsed thrombotic thrombocytopenic purpura », *J Clin Apher*, vol. 18, n° 2, p. 51-54, 2003, doi: 10.1002/jca.10053.
- [127] F. Beloncle *et al.*, « Splenectomy and/or cyclophosphamide as salvage therapies in thrombotic thrombocytopenic purpura: the French TMA Reference Center experience », *Transfusion*, vol. 52, n° 11, p. 2436-2444, nov. 2012, doi: 10.1111/j.1537-2995.2012.03578.x.
- [128] J. Schwartz, A. Eldor, et A. Szold, « Laparoscopic splenectomy in patients with refractory or relapsing thrombotic thrombocytopenic purpura », *Arch Surg*, vol. 136, n° 11, p. 1236-1238; discussion 1239, nov. 2001, doi: 10.1001/archsurg.136.11.1236.
- [129] E. Masson, « Neutropénies auto-immunes », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/278075/neutropenies-auto-immunes> (consulté le 12 décembre 2021).
- [130] F. Capsoni, P. Sarzi-Puttini, et A. Zanella, « Primary and secondary autoimmune neutropenia », *Arthritis Res Ther*, vol. 7, n° 5, p. 208-214, 2005, doi: 10.1186/ar1803.
- [131] B. C. Gehrs et R. C. Friedberg, « Autoimmune hemolytic anemia », *American Journal of Hematology*, vol. 69, n° 4, p. 258-271, 2002, doi: 10.1002/ajh.10062.
- [132] E. Masson, « Anémies hémolytiques auto-immunes », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/218301/anemies-hemolytiques-auto-immunes>

- [133] S. S. Das, S. Nityanand, et R. Chaudhary, « Clinical and serological characterization of autoimmune hemolytic anemia in a tertiary care hospital in North India », *Ann Hematol*, vol. 88, n° 8, p. 727-732, août 2009, doi: 10.1007/s00277-008-0674-6.
- [134] « Cold agglutinin disease – UpToDate ». <https://www.uptodate.com/contents/cold-agglutinin-disease#topicContent>
- [135] E. Masson, « Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps « chauds » et syndrome d'Evans de l'adulte », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/69358/article/anemies-hemolytiques-auto-immunes-a-anticorps-chau> (consulté le 16 décembre 2021).
- [136] I. U.-T. D. RESERVES, « Orphanet: Maladie des agglutinines froides ». [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=FR&Expert=56425](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=56425)
- [137] S. S. Michalak, A. Olewicz-Gawlik, J. Rupa-Matysek, E. Wolny-Rokicka, E. Nowakowska, et L. Gil, « Autoimmune hemolytic anemia: current knowledge and perspectives », *Immunity & Ageing*, vol. 17, n° 1, p. 38, nov. 2020, doi: 10.1186/s12979-020-00208-7.
- [138] A. Zanella et W. Barcellini, « Treatment of autoimmune hemolytic anemias », *Haematologica*, vol. 99, n° 10, p. 1547-1554, oct. 2014, doi: 10.3324/haematol.2014.114561.
- [139] « Comparative response to splenectomy in Coombs-positive autoimmune hemolytic anemia with or without associated disease – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10367787/> (consulté le 16 décembre 2021).
- [140] P. L. Swiecicki, L. T. Hegerova, et M. A. Gertz, « Cold agglutinin disease », *Blood*, vol. 122, n° 7, p. 1114-1121, août 2013, doi: 10.1182/blood-2013-02-474437.
- [141] M. A. Gertz, « Management of cold haemolytic syndrome », *Br J Haematol*, vol. 138, n° 4, p. 422-429, août 2007, doi: 10.1111/j.1365-2141.2007.06664.x.
- [142] E. A. Zamora et C. A. Schaefer, « Hereditary Spherocytosis », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 13 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539797/>
- [143] J. Delaunay, « The molecular basis of hereditary red cell membrane disorders », *Blood Rev*, vol. 21, n° 1, p. 1-20, janv. 2007, doi: 10.1016/j.blre.2006.03.005.

- [144] C. Wang, Y. Cui, Y. Li, X. Liu, et J. Han, « A systematic review of hereditary spherocytosis reported in Chinese biomedical journals from 1978 to 2013 and estimation of the prevalence of the disease using a disease model », *Intractable Rare Dis Res*, vol. 4, n° 2, p. 76-81, mai 2015, doi: 10.5582/iridr.2015.01002.
- [145] S. W. Eber, R. Armbrust, et W. Schröter, « Variable clinical severity of hereditary spherocytosis: relation to erythrocytic spectrin concentration, osmotic fragility, and autohemolysis », *J Pediatr*, vol. 117, n° 3, p. 409-416, sept. 1990, doi: 10.1016/s0022-3476(05)81081-9.
- [146] A. C. Ayhan *et al.*, « Erythrocyte membrane protein defects in hereditary spherocytosis patients in Turkish population », *Hematology*, vol. 17, n° 4, p. 232-236, juill. 2012, doi: 10.1179/1607845412Y.0000000001.
- [147] B. Bader-Meunier *et al.*, « Long-term evaluation of the beneficial effect of subtotal splenectomy for management of hereditary spherocytosis », *Blood*, vol. 97, n° 2, p. 399-403, janv. 2001, doi: 10.1182/blood.v97.2.399.
- [148] I. U.-T. D. RESERVES, « Orphanet: Sphérocytose héréditaire ». [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?Lng=FR&Expert=822](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=822)
- [149] T. Pincez *et al.*, « Long-term follow-up of subtotal splenectomy for hereditary spherocytosis: a single-center study », *Blood*, vol. 127, n° 12, p. 1616-1618, mars 2016, doi: 10.1182/blood-2015-11-679357.
- [150] K. L. Buesing *et al.*, « Partial splenectomy for hereditary spherocytosis: a multi-institutional review », *J Pediatr Surg*, vol. 46, n° 1, p. 178-183, janv. 2011, doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.09.090.
- [151] S. K. Jha et D. P. Budh, « Hereditary Elliptocytosis », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 13 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562333/>
- [152] G. J. Lonergan, D. B. Cline, et S. L. Abbondanzo, « Sickle Cell Anemia », *RadioGraphics*, vol. 21, n° 4, p. 971-994, juill. 2001, doi: 10.1148/radiographics.21.4.g01jl23971.
- [153] J. Gellen-Dautremer, V. Brousse, et J.-B. Arlet, « [Management of acute complications in sickle cell disease ] », *Rev Prat*, vol. 64, n° 8, p. 1114-1119, oct. 2014.
- [154] C. Arnal, « Drépanocytose chez l'adulte », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/12814/drepanocytose-chez-l-adulte>

- [155] F. Lionnet, « Drépanocytose de l'adulte », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/218300/drepanocytose-de-l-adulte> (consulté le 16 décembre 2021).
- [156] A. Ghmaird, M. M. Alnoaiji, S. Al-Blewi, S. Zaki, A. El-lewi, et N. Ahmad, « Splenectomy in Patients with Sickle Cell Disease in Tabuk », *Open Access Maced J Med Sci*, vol. 4, n° 1, p. 107-111, mars 2016, doi: 10.3889/oamjms.2016.034.
- [157] A. H. al-Salem, S. Qaisaruddin, Z. Nasserallah, I. al Dabbous, et A. al Jam'a, « Splenectomy in patients with sickle-cell disease », *Am J Surg*, vol. 172, n° 3, p. 254-258, sept. 1996, doi: 10.1016/S0002-9610(96)00158-4.
- [158] V. Brousse *et al.*, « Acute splenic sequestration crisis in sickle cell disease: cohort study of 190 paediatric patients », *British Journal of Haematology*, vol. 156, n° 5, p. 643-648, 2012, doi: 10.1111/j.1365-2141.2011.08999.x.
- [159] A. T. Taher, D. J. Weatherall, et M. D. Cappellini, « Thalassaemia », *Lancet*, vol. 391, n° 10116, p. 155-167, janv. 2018, doi: 10.1016/S0140-6736(17)31822-6.
- [160] A. T. Taher, Z. K. Otrrock, I. Uthman, et M. D. Cappellini, « Thalassemia and hypercoagulability », *Blood Rev*, vol. 22, n° 5, p. 283-292, sept. 2008, doi: 10.1016/j.blre.2008.04.001.
- [161] V. Viprasakit et S. Ekwattanakit, « Clinical Classification, Screening and Diagnosis for Thalassemia », *Hematol Oncol Clin North Am*, vol. 32, n° 2, p. 193-211, avr. 2018, doi: 10.1016/j.hoc.2017.11.006.
- [162] I. Thuret, « Prise en charge thérapeutique des patients atteints de thalassémie majeure. », *Bull Soc Pathol Exot*, p. 3, 2001.
- [163] C. U. Durakbasa, C. Timur, V. Sehiralti, M. Mutus, N. Tosyali, et A. Yoruk, « Pediatric splenectomy for hematological diseases: outcome analysis », *Pediatr Surg Int*, vol. 22, n° 8, p. 635-639, août 2006, doi: 10.1007/s00383-006-1717-5.
- [164] E. Universalis, « HÉMOGLOBINOPATHIES », *Encyclopædia Universalis*. <https://www.universalis.fr/encyclopedie/hemoglobinopathies/> (consulté le 17 décembre 2021).
- [165] S. Hilbert, A. Voill-Glaninger, B. Höller, et M. Minkov, « Hemolytic anemia due to the unstable hemoglobin Wien: manifestations and long-term course in the largest pedigree identified to date », *Haematologica*, vol. 105, n° 5, Art. n° 5, mai 2020, doi: 10.3324/haematol.2019.236562.

- [166] « Hemoglobinopathies Associated with Unstable Hemoglobin | Williams Manual of Hematology, 9e | AccessHemOnc | McGraw Hill Medical ». <https://hemonc.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1889&sectionid=137388048>
- [167] S. Pissard et H. Wajcman, « Le déficit en G6PD », *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, vol. 34, n° 5, p. 244-250, oct. 2021, doi: 10.1016/j.jpp.2021.04.001.
- [168] « Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) – Hématologie et oncologie », *Édition professionnelle du Manuel MSD*. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/h%C3%A9matologie-et-oncologie/an%C3%A9mies-h%C3%A9molytiques/d%C3%A9ficit-en-glucose-6-phosphate-d%C3%A9shydrog%C3%A9nase-g6pd>
- [169] « Déficit en Pyruvate kinase (PK) | AP-HM ». <http://fr.ap-hm.fr/centre-reference-maladies-rares/syndromes-drepanocytaires-majeurs-thalasseemies-et-autres-pathologies/deficit-en-pyruvate-kinase-pk>
- [170] R. E. Eden et J. M. Coviello, « Chronic Myelogenous Leukemia », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 18 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531459/>
- [171] R. Frazer, A. E. Irvine, et M. F. McMullin, « Chronic Myeloid Leukaemia in The 21st Century », *Ulster Med J*, vol. 76, n° 1, p. 8-17, janv. 2007, Consulté le: 18 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1940291/>
- [172] A. Granatowicz, C. I. Piatek, E. Moschiano, I. El-Hemaidi, J. D. Armitage, et M. Akhtari, « An Overview and Update of Chronic Myeloid Leukemia for Primary Care Physicians », *Korean J Fam Med*, vol. 36, n° 5, p. 197-202, sept. 2015, doi: 10.4082/kjfm.2015.36.5.197.
- [173] E. Jabbour et H. Kantarjian, « Chronic myeloid leukemia: 2020 update on diagnosis, therapy and monitoring », *American Journal of Hematology*, vol. 95, n° 6, p. 691-709, 2020, doi: 10.1002/ajh.25792.
- [174] D. J. Wolf, R. T. Silver, et M. Coleman, « Splenectomy in chronic myeloid leukemia », *Ann Intern Med*, vol. 89, n° 5 Pt 1, p. 684-689, nov. 1978, doi: 10.7326/0003-4819-89-5-684.

- [175] « Leucémie myéloïde chronique – Laboratoire d’Hématologie Cellulaire du CHU d’Angers ». <https://www.hematocell.fr/index.php/enseignement-de-lhematologie-cellulaire/60-enseignement-de-lhematologie-cellulaire-les-principales-maladies-hematologiques/pathologie-granulocytaire-syndromes-myeloproliferatifs/105-leucemie-myeloide-chronique>
- [176] B. Dupriez et J.-L. Demory, « La splénomégalie myéloïde Mise à jour des critères diagnostiques, des facteurs pronostiques et du traitement », *Hématologie*, vol. 8, n° 3, p. 197-203, 2002.
- [177] Marie-Caroline, L. Bousse-Kerdilès, V. Praloran, M.-C. Martyré, et et les membres du réseau de recherche clinique I. sur la Myélofibrose, « La splénomégalie myéloïde De données récentes à un modèle physiopathologique », *Hématologie*, vol. 8, n° 3, p. 187-96, sept. 2002, Consulté le: 20 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: [http://www.jle.com/fr/revues/hma/e-docs/la\\_splenomegalie\\_myeloide\\_de\\_donnees\\_recentes\\_a\\_un\\_modele\\_physiopathologique\\_140279/article.phtml?tab=texte](http://www.jle.com/fr/revues/hma/e-docs/la_splenomegalie_myeloide_de_donnees_recentes_a_un_modele_physiopathologique_140279/article.phtml?tab=texte)
- [178] L. Nsiala et J. M. T. Diaz, « Prise en charge de la splénomégalie chez les patients atteints de myélofibrose: quelles options en 2020? », *Hématologie*, vol. 26, n° 5, p. 225-228, 2020.
- [179] A. Tefferi, « Primary myelofibrosis: 2021 update on diagnosis, risk-stratification and management », *Am J Hematol*, vol. 96, n° 1, p. 145-162, janv. 2021, doi: 10.1002/ajh.26050.
- [180] « Polyglobulie de Vaquez – Laboratoire d’Hématologie Cellulaire du CHU d’Angers ». <https://www.hematocell.fr/index.php/enseignement-de-lhematologie-cellulaire/globules-rouges-et-leur-pathologie/93-polyglobulie-primitive-de-vaquez-et-autres-polyglobulies> (consulté le 20 décembre 2021).
- [181] N. Srikanth, « Polycythemia Vera Treatment & Management: Approach Considerations, Medical Care, Phlebotomy », nov. 2021, Consulté le: 20 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/205114-treatment#d10>
- [182] A. Tefferi, A. M. Vannucchi, et T. Barbui, « Polycythemia vera treatment algorithm 2018 », *Blood Cancer J*, vol. 8, n° 1, p. 3, janv. 2018, doi: 10.1038/s41408-017-0042-7.

- [183] « Maladie de Vaquez », *Wikipédia*. 28 septembre 2021. Consulté le: 1 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur:  
[https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Maladie\\_de\\_Vaquez&oldid=186697870](https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Maladie_de_Vaquez&oldid=186697870)
- [184] « Leucémie lymphoïde chronique – Laboratoire d’Hématologie Cellulaire du CHU d’Angers ». <https://www.hematocell.fr/index.php/enseignement-de-lhematologie-cellulaire/62-enseignement-de-lhematologie-cellulaire-les-principales-maladies-hematologiques/pathologie-lymphoide/121-leucemie-lymphoide-chronique-llc> (consulté le 21 décembre 2021).
- [185] L. Sutton, « Leucémie lymphoïde chronique : quand l’évoquer, comment l’affirmer ? Quels en sont les traitements ? », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/303569/leucemie-lymphoide-chronique-quand-l-evoquer-comme> (consulté le 21 décembre 2021).
- [186] T. J. Kipps *et al.*, « Chronic lymphocytic leukaemia », *Nat Rev Dis Primers*, vol. 3, p. 16096, janv. 2017, doi: 10.1038/nrdp.2016.96.
- [187] « Leucémie à tricholeucocyte – Laboratoire d’Hématologie Cellulaire du CHU d’Angers ». <https://www.hematocell.fr/index.php/enseignement-de-lhematologie-cellulaire/62-enseignement-de-lhematologie-cellulaire-les-principales-maladies-hematologiques/pathologie-lymphoide/123-leucemie-a-tricholeucocytes> (consulté le 21 décembre 2021).
- [188] P. T. Naing et U. Acharya, « Hairy Cell Leukemia », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 21 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499845/>
- [189] R. Riccioni, S. Galimberti, et M. Petrini, « Hairy Cell Leukemia », *Curr Treat Options Oncol*, vol. 8, n° 2, p. 129-134, avr. 2007, doi: 10.1007/s11864-007-0025-1.
- [190] A. Jamil et S. K. R. Mukkamalla, « Lymphoma », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 23 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560826/>
- [191] « Item 164 : Lymphomes malins – Université Médicale Virtuelle Francophone », 2008.  
[http://campus.cerimes.fr/hematologie/enseignement/hematologie\\_164/site/html/1.html](http://campus.cerimes.fr/hematologie/enseignement/hematologie_164/site/html/1.html)



- [192] P. L. Zinzani, « Lymphoma: diagnosis, staging, natural history, and treatment strategies », *Semin Oncol*, vol. 32, n° 1 Suppl 1, p. S4-10, févr. 2005, doi: 10.1053/j.seminoncol.2005.01.008.
- [193] F. Drouet, « Lymphomes malins non hodgkiniens », *EM-Consulte*.  
<https://www.em-consulte.com/article/274367/article/lymphomes-malins-non-hodgkiniens> (consulté le 25 décembre 2021).
- [194] H. Kaseb et H. M. Babiker, « Hodgkin Lymphoma », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 23 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499969/>
- [195] M. J. Matasar et A. D. Zelenetz, « Overview of lymphoma diagnosis and management », *Radiol Clin North Am*, vol. 46, n° 2, p. 175-198, vii, mars 2008, doi: 10.1016/j.rcl.2008.03.005.
- [196] B. J. A. A, et S. M, « Splenectomy for non-Hodgkin's lymphoma », *American journal of clinical oncology*, vol. 19, n° 6, déc. 1996, doi: 10.1097/00000421-199612000-00004.
- [197] N. Xiros *et al.*, « Splenectomy in patients with malignant non-Hodgkin's lymphoma », *Eur J Haematol*, vol. 64, n° 3, p. 145-150, mars 2000, doi: 10.1034/j.1600-0609.2000.90079.x.
- [198] A. J. Olszewski et S. Ali, « Comparative outcomes of rituximab-based systemic therapy and splenectomy in splenic marginal zone lymphoma », *Ann Hematol*, vol. 93, n° 3, p. 449-458, mars 2014, doi: 10.1007/s00277-013-1900-4.
- [199] R. K. Kaza, S. Azar, M. M. Al-Hawary, et I. R. Francis, « Primary and secondary neoplasms of the spleen », *Cancer Imaging*, vol. 10, n° 1, p. 173-182, août 2010, doi: 10.1102/1470-7330.2010.0026.
- [200] T. A. Oumar *et al.*, « Kyste hydatique de la rate: à propos d'un cas », *Pan Afr Med J*, vol. 14, p. 92, mars 2013, doi: 10.11604/pamj.2013.14.92.2343.
- [201] A. Ousadden *et al.*, « Kystes hydatiques de la rate: chirurgie radicale ou conservatrice? », *Pan Afr Med J*, vol. 5, p. 21, juin 2010, Consulté le: 25 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3032623/>
- [202] R. M. Matossian, M. D. Rickard, et J. D. Smyth, « Hydatidosis: a global problem of increasing importance », *Bull World Health Organ*, vol. 55, n° 4, p. 499-507, 1977, Consulté le: 25 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2366677/>

- [203] K. Gharaibeh, « Laparoscopic excision of splenic hydatid cyst », *Postgrad Med J*, vol. 77, n° 905, p. 195-196, mars 2001, doi: 10.1136/pmj.77.905.195.
- [204] G. Meimarakis, G. Grigolia, F. Loehe, K. Jauch, et R. Schauer, « Surgical management of splenic echinococcal disease », *Eur J Med Res*, vol. 14, n° 4, p. 165-170, avr. 2009, doi: 10.1186/2047-783X-14-4-165.
- [205] « Échinococcose ». <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/echinococcosis> (consulté le 25 décembre 2021).
- [206] S. Bresson-Hadni, A. Doussot, P. Calame, C. Bastid, L. Millon, et M. Benazzouz, « Échinococcose kystique hépatique », *Hépatogastro & Oncologie Digestive*, vol. 1, n° 1, janv. 2000, doi: 10.1684/hpg.2021.2265.
- [207] B. Davido, A. Dinh, E. Rouveix, P. Crenn, T. Hanslik, et J. Salomon, « [Splenic abscesses: From diagnosis to therapy] », *Rev Med Interne*, vol. 38, n° 9, p. 614-618, sept. 2017, doi: 10.1016/j.revmed.2016.12.025.
- [208] S. Lotfollahzadeh, G. Mathew, et M. R. Zemaitis, « Splenic Abscess », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 25 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519546/>
- [209] « Splenic Abscess Treatment & Management: Approach Considerations, Medical Therapy, Surgical Therapy », avr. 2021, Consulté le: 25 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://emedicine.medscape.com/article/194655-treatment#d1>
- [210] B. Davido, « Abcès de la rate : du diagnostic au traitement », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1139263/abces-de-la-rate-du-diagnostic-au-traitement> (consulté le 25 décembre 2021).
- [211] F. Zhan *et al.*, « Isolated splenic tuberculosis: A case report », *World J Gastrointest Pathophysiol*, vol. 1, n° 3, p. 109-111, août 2010, doi: 10.4291/wjgp.v1.i3.109.
- [212] F. Rhazal *et al.*, « Splénomégalie et pseudo-tumeur splénique d'origine tuberculeuse: six nouvelles observations », in *Annales de chirurgie*, 2004, vol. 129, n° 8, p. 410-414.
- [213] B. Pottakkat, A. Kumar, A. Rastogi, N. Krishnani, V. K. Kapoor, et R. Saxena, « Tuberculosis of the Spleen as a Cause of Fever of Unknown Origin and Splenomegaly », *Gut Liver*, vol. 4, n° 1, p. 94-97, mars 2010, doi: 10.5009/gnl.2010.4.1.94.

- [214] A. Kumar, V. K. Kapoor, A. Behari, et S. Verma, « Splenic tuberculosis in an immunocompetent patient can be managed conservatively: a case report », *Gastroenterology Report*, vol. 6, n° 1, p. 72-74, févr. 2018, doi: 10.1093/gastro/gov058.
- [215] S. Berady, « La tuberculose splénique pseudotumorale isolée. (À propos d'un cas) », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/36188/la-tuberculose-splénique-pseudotumorale-isolee-a-p> (consulté le 1 janvier 2022).
- [216] D. Lebrech, « Hypertension portale : avancées et perspectives », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/226470/article/hypertension-portale-avancees-et-perspectives> (consulté le 27 décembre 2021).
- [217] R. de Franchis, A. Dell'Era, et F. Iannuzzi, « Diagnosis and treatment of portal hypertension », *Digestive and Liver Disease*, vol. 36, n° 12, p. 787-798, déc. 2004, doi: 10.1016/j.dld.2004.08.001.
- [218] S. Buob, A. n. Johnston, et C. r. I. Webster, « Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment », *Journal of Veterinary Internal Medicine*, vol. 25, n° 2, p. 169-186, 2011, doi: 10.1111/j.1939-1676.2011.00691.x.
- [219] L. Bolondi *et al.*, « Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration. », *Radiology*, vol. 142, n° 1, p. 167-172, janv. 1982, doi: 10.1148/radiology.142.1.7053528.
- [220] E. Robberecht, S. Van Biervliet, K. Vanrentergem, et I. Kerremans, « Outcome of total splenectomy with portosystemic shunt for massive splenomegaly and variceal bleeding in cystic fibrosis », *J Pediatr Surg*, vol. 41, n° 9, p. 1561-1565, sept. 2006, doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.05.006.
- [221] M. S. Belhamidi, S. E. Hammi, M. Bouzroud, M. Benmoussa, A. A. ali, et A. Bounaim, « Place de la splénectomie dans la prise en charge de l'hypertension portale non cirrhotique: à propos de 3 cas », *Pan Afr Med J*, vol. 28, p. 84, sept. 2017, doi: 10.11604/pamj.2017.28.84.11712.
- [222] J. Stirnemann, « Nouveautés sur la maladie de Gaucher », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/95366/nouveautes-sur-la-maladie-de-gaucher> (consulté le 28 décembre 2021).
- [223] I. U.-T. D. RESERVES, « Orphanet: Maladie de Gaucher ». [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC\\_Exp.php?lng=FR&Expert=355](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=355) (consulté le 28 décembre 2021).

- [224] « Maladie de Gaucher – Pédiatrie », *Édition professionnelle du Manuel MSD*.  
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/maladies-h%C3%A9r%C3%A9ditaires-du-m%C3%A9tabolisme/maladie-de-gaucher>
- [225] M. B. Owlia, K. Newman, et M. Akhtari, « Felty's Syndrome, Insights and Updates », *Open Rheumatol J*, vol. 8, p. 129-136, 2014, doi: 10.2174/1874312901408010129.
- [226] R. Patel et H. Akhondi, « Felty Syndrome », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: 12 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK546693/>
- [227] S. M. Riley et J. S. Aldrete, « Role of splenectomy in Felty's syndrome », *Am J Surg*, vol. 130, n° 1, p. 51-52, juill. 1975, doi: 10.1016/0002-9610(75)90456-0.
- [228] C. Fotiadis, I. Georgopoulos, C. Stoidis, et P. Patapis, « Primary Tumors of the Spleen », *Int J Biomed Sci*, vol. 5, n° 2, p. 85-91, juin 2009, Consulté le: 28 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3614769/>
- [229] T. M. Willcox, R. W. Speer, R. T. Schlinkert, et M. G. Sarr, « Hemangioma of the spleen: presentation, diagnosis, and management », *J Gastrointest Surg*, vol. 4, n° 6, p. 611-613, déc. 2000, doi: 10.1016/s1091-255x(00)80110-9.
- [230] J. L. Kutok et C. D. M. Fletcher, « Splenic vascular tumors », *Semin Diagn Pathol*, vol. 20, n° 2, p. 128-139, mai 2003, doi: 10.1016/s0740-2570(03)00011-x.
- [231] A. Barrier, F. Lacaine, P. Callard, et M. Huguier, « Lymphangiomatosis of the spleen and 2 accessory spleens », *Surgery*, vol. 131, n° 1, p. 114-116, janv. 2002, doi: 10.1067/msy.2002.112964.
- [232] B. Alkofer, V. Lepennec, et L. Chiche, « [Splenic cysts and tumors: diagnosis and management] », *J Chir (Paris)*, vol. 142, n° 1, p. 6-13, janv. 2005, doi: 10.1016/s0021-7697(05)80830-0.
- [233] E. G. Solomou, G. V. Patriarheas, F. A. Mpadra, M. V. Karamouzis, et I. Dimopoulos, « Asymptomatic adult cystic lymphangioma of the spleen: case report and review of the literature », *Magn Reson Imaging*, vol. 21, n° 1, p. 81-84, janv. 2003, doi: 10.1016/s0730-725x(02)00624-0.

- [234] « Figure 19. (a) Splenic lymphangiomas in a 41-year-old woman who was... », *ResearchGate*. [https://www.researchgate.net/figure/a-Splenic-lymphangiomas-in-a-41-year-old-woman-who-was-being-evaluated-for-ovarian\\_fig17\\_8452220](https://www.researchgate.net/figure/a-Splenic-lymphangiomas-in-a-41-year-old-woman-who-was-being-evaluated-for-ovarian_fig17_8452220) (consulté le 1 janvier 2022).
- [235] B. Alkofer, V. Lepennec, et L. Chiche, « Kystes et tumeurs spléniques : diagnostic et prise en charge », *Journal de Chirurgie*, vol. 142, n° 1, p. 6-13, janv. 2005, doi: 10.1016/S0021-7697(05)80830-0.
- [236] A. Gervaise, H. Darbois, P. Sockeel, C. Cazerres, N. Robert, et A. Girodeau, « Kyste épidermoïde géant de la rate », *Feuillets de Radiologie*, vol. 47, n° 1, p. 37-41, févr. 2007, doi: 10.1016/S0181-9801(07)88831-2.
- [237] G. Genin, « Le kyste épidermoïde splénique : un diagnostic facile en échographie », p. 1.
- [238] A. Verma *et al.*, « A rare splenic pseudocyst », *J Surg Case Rep*, vol. 2013, n° 9, p. rjt086, sept. 2013, doi: 10.1093/jscr/rjt086.
- [239] M. Czarniecki, « Splenic pseudocyst | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/splenic-pseudocyst?lang=gb>
- [240] M. Georgia, K. Rady, et H. M. Prince, « Inflammatory Pseudotumor of the Spleen », *Hematology Reports*, vol. 7, n° 2, juin 2015, doi: 10.4081/hr.2015.5905.
- [241] J. Krishnan et G. Frizzera, « Two splenic lesions in need of clarification: hamartoma and inflammatory pseudotumor », *Semin Diagn Pathol*, vol. 20, n° 2, p. 94-104, mai 2003, doi: 10.1016/s0740-2570(03)00014-5.
- [242] P. Saint-Blancard et F. Trueba, « Une lésion rare de la rate, le splénome ou hamartome splénique », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 30, n° 6, p. 533-536, juin 2009, doi: 10.1016/j.revmed.2008.07.017.
- [243] F. Mignon, « Embolisation préopératoire sélective permettant une splénectomie partielle pour hamartome splénique », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/21376/embolisation-preoperatoire-selective-permettant-un> (consulté le 29 décembre 2021).
- [244] R. J. Wirbel, U. Uhlig, et K. M. Futterer, « Case report: splenic hamartoma with hematologic disorders », *Am J Med Sci*, vol. 311, n° 5, p. 243-246, mai 1996, doi: 10.1097/00000441-199605000-00009.

- [245] H. K. Ha, H. H. Kim, B. K. Kim, J. K. Han, et B. I. Choi, « Primary angiosarcoma of the spleen. CT and MR imaging », *Acta Radiol*, vol. 35, n° 5, p. 455-458, sept. 1994.
- [246] K. S. Hamid, J. A. Rodriguez, et T. C. Lairmore, « Primary Splenic Angiosarcoma », *JSLs*, vol. 14, n° 3, p. 431-435, 2010, doi: 10.4293/108680810X12924466006521.
- [247] E. Compérat, A. Bardier-Dupas, P. Camparo, F. Capron, et F. Charlotte, « Splenic metastases: clinicopathologic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis », *Arch Pathol Lab Med*, vol. 131, n° 6, p. 965-969, juin 2007, doi: 10.5858/2007-131-965-SMCPDD.
- [248] J. H. de Wilt, W. H. McCarthy, et J. F. Thompson, « Surgical treatment of splenic metastases in patients with melanoma », *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 197, n° 1, p. 38-43, juill. 2003, doi: 10.1016/S1072-7515(03)00381-8.
- [249] H. Corté, « Chirurgie des rates pathologiques », *EM-Consulte*.  
<https://www.em-consulte.com/article/1275525/chirurgie-des-rates-pathologiques>
- [250] S. Ashley, *ACS Surgery: Principles and Practice, 2 Vol Set (7th ed.) – Chapter 25: Splenectomy*. Ontario, Canada: Decker Intellectual Properties, 2014. [En ligne]. Disponible sur: <https://hsrc.himmelfarb.gwu.edu/books/37>
- [251] F. Borie et C. Philippe, « La splénectomie par laparoscopie : indications, principes, résultats », *Journal de Chirurgie*, vol. 146, n° 4, p. 336-346, août 2009, doi: 10.1016/j.jchir.2009.08.030.
- [252] B. Habermalz *et al.*, « Laparoscopic splenectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) », *Surg Endosc*, vol. 22, n° 4, p. 821-848, avr. 2008, doi: 10.1007/s00464-007-9735-5.
- [253] X. Chen *et al.*, « Laparoscopic splenectomy for patients with immune thrombocytopenia and very low platelet count: is platelet transfusion necessary? », *J Surg Res*, vol. 170, n° 2, p. e225-232, oct. 2011, doi: 10.1016/j.jss.2011.06.031.
- [254] A. Zychowicz *et al.*, « Laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenia in patients with a very low platelet count », *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*, vol. 13, n° 2, p. 157-163, juin 2018, doi: 10.5114/wiitm.2018.75847.

- [255] A. Keidar, B. Sagi, et A. Szold, « Laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura in patients with severe refractory thrombocytopenia », *Pathophysiol Haemost Thromb*, vol. 33, n° 2, p. 116-119, avr. 2003, doi: 10.1159/000073856.
- [256] « Guidelines for the Performance of Minimally Invasive Splenectomy – A SAGES Publication », *SAGES*.  
<https://www.sages.org/publications/guidelines/guidelines-for-the-performance-of-minimally-invasive-splenectomy/> (consulté le 7 janvier 2022).
- [257] J. M. Davies, M. P. N. Lewis, J. Wimperis, I. Rafi, S. Ladhani, et P. H. B. Bolton-Maggs, « Review of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen: Prepared on behalf of the British Committee for Standards in Haematology by a Working Party of the Haemato-Oncology Task Force », *British Journal of Haematology*, vol. 155, n° 3, p. 308-317, nov. 2011, doi: 10.1111/j.1365-2141.2011.08843.x.
- [258] HCSP, « Vaccination des personnes immunodéprimées ou aspléniques. Recommandations actualisées. », Haut Conseil de la Santé Publique, Paris, nov. 2014. Consulté le: 16 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=504>
- [259] F. Moore, « Splenectomy (Open and Laparoscopic Techniques) | Basicmedical Key ». <https://basicmedicalkey.com/splenectomy-open-and-laparoscopic-techniques-2/> (consulté le 16 janvier 2022).
- [260] J. Davies, R. Barnes, et D. Milligan, « Update of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen », *Clin Med (Lond)*, vol. 2, n° 5, p. 440-443, sept. 2002, doi: 10.7861/clinmedicine.2-5-440.
- [261] E. P. Misiakos, G. Bagias, T. Liakakos, et A. Machairas, « Laparoscopic splenectomy: Current concepts », *World J Gastrointest Endosc*, vol. 9, n° 9, p. 428-437, sept. 2017, doi: 10.4253/wjge.v9.i9.428.
- [262] A. P. Boddy, D. Mahon, et M. Rhodes, « Does open surgery continue to have a role in elective splenectomy? », *Surg Endosc*, vol. 20, n° 7, p. 1094-1098, juill. 2006, doi: 10.1007/s00464-005-0523-9.

- [263] L. Wood, « Splenectomy in haematology—A 5-year single centre experience: Hematology: Vol 10, No 6 ». <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10245330500183418> (consulté le 4 janvier 2022).
- [264] A. A. Shamim *et al.*, « Laparoscopic Splenectomy for Trauma », *JLS*, vol. 22, n° 4, p. e2018.00050, déc. 2018, doi: 10.4293/JLS.2018.00050.
- [265] D. A. P. Pachajoa, R. M. P. Huatuco, N. Bruera, F. Llahi, A. M. Doniquian, et F. A. Alvarez, « Minimally invasive splenectomy in grade IV splenic trauma: A case report associated with high-grade renal trauma », *International Journal of Surgery Case Reports*, vol. 79, p. 28, févr. 2021, doi: 10.1016/j.ijscr.2020.12.077.
- [266] G. S. Huang, E. A. Chance, B. M. Hileman, E. S. Emerick, et E. A. Gianetti, « Laparoscopic Splenectomy in Hemodynamically Stable Blunt Trauma », *JLS*, vol. 21, n° 2, p. e2017.00013, juin 2017, doi: 10.4293/JLS.2017.00013.
- [267] J. P. Gonzalvo et M. M. Murr, « Open Splenectomy », in *Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery*, P.-A. CLAVIEN, M. G. Sarr, Y. Fong, et M. Miyazaki, Éd. Berlin, Heidelberg: Springer, 2016, p. 1035-1040. doi: 10.1007/978-3-662-46546-2\_105.
- [268] E. Poulin, C. Schlachta, et J. Mamazza, « Partial Splenectomy, Open and Laparoscopic », 2016, p. 1047-1052. doi: 10.1007/978-3-662-46546-2\_107.
- [269] Clinique chirurgicale C, Université Mohamed V, Rabat, Maroc. *et al.*, « RESECTION DU DOME SAILLANT DANS LE TRAITEMENT DU KYSTE HYDATIQUE DE LA RATE A PROPOS DUN CAS », *IJAR*, vol. 9, n° 08, p. 240-244, août 2021, doi: 10.21474/IJAR01/13257.
- [270] M. Fernández-Ruiz, J.-M. Guerra-Vales, A.-B. Enguita-Valls, J. Vila-Santos, F.-J. García-Borda, et C. Morales-Gutiérrez, « Splenic hydatid cyst, a rare location of extrahepatic echinococcosis: Report of six cases », *Eur J Intern Med*, vol. 19, n° 7, p. e51-53, nov. 2008, doi: 10.1016/j.ejim.2008.02.003.
- [271] R. Mzali *et al.*, « Le kyste hydatique de la rate: à propos de 33 cas », *undefined*, 1995, Consulté le: 6 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.semanticscholar.org/paper/Le-kyste-hydatique-de-la-rate%3A-%C3%A0-propos-de-33-cas-Mzali-Wali/06a98e675e9c245db76b54e84a0fb6b08f6fce94>



- [272] M. Moumen, M. el Alaoui, M. Mokhtari, et F. el Fares, « [For a conservative treatment of hydatid cyst of the spleen] », *J Chir (Paris)*, vol. 128, n° 5, p. 260-262, mai 1991.
- [273] R. VECCHIO, E. INTAGLIATA, S. MARCHESE, S. BATTAGLIA, R. R. CACCIOLA, et E. CACCIOLA, « Surgical drain after open or laparoscopic splenectomy: is it needed or contraindicated? », *G Chir*, vol. 36, n° 3, p. 101-105, juill. 2015, Consulté le: 6 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4511037/>
- [274] M. Trias, E. M. Targarona, et C. Balagué, « Laparoscopic splenectomy: an evolving technique. A comparison between anterior and lateral approaches », *Surg Endosc*, vol. 10, n° 4, p. 389-392, avr. 1996, doi: 10.1007/BF00191621.
- [275] Y. Fan *et al.*, « Study on the efficacies of splenic pedicle transection by using manual manipulation and Endo-GIA procedure for laparoscopic splenectomy », *Int J Clin Exp Med*, vol. 8, n° 10, p. 19430-19435, 2015.
- [276] S. Kavic, R. Segan, et A. Park, « Laparoscopic splenectomy in the elderly – A morbid procedure? », *Surgical endoscopy*, vol. 19, p. 1561-4, déc. 2005, doi: 10.1007/s00464-005-0125-6.
- [277] K. B. Buser, « Laparoscopic Surgery in the Pregnant Patient: Results and Recommendations », *JSLS*, vol. 13, n° 1, p. 32-35, 2009, Consulté le: 7 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3015895/>
- [278] A. Garzi *et al.*, « Laparoscopic Splenectomy: Postero-Lateral Approach », *Transl Med UniSa*, vol. 20, p. 9-12, janv. 2019, Consulté le: 7 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6910149/>
- [279] A. G. Patel *et al.*, « Massive splenomegaly is associated with significant morbidity after laparoscopic splenectomy », *Ann Surg*, vol. 238, n° 2, p. 235-240, août 2003, doi: 10.1097/01.sla.0000080826.97026.d8.
- [280] K. Frédéric, « Description de la colonne de coelioscopie et du matériel, pannes et accidents, techniques d'hémostase », *Hôpital Saint-Antoine*, p. 33, déc. 2016, [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sihp.fr/usrfile/552/2016%20Description%20de%20la%20colonne%20de%20coelioscopie%20et%20du.pdf>
- [281] « Coelioscopie et coeliochirurgie : principes généraux et instrumentation », *Université Médicale Virtuelle Francophone*, p. 38, 2009 2008.

- [282] E. Targarona Soler, *Splénectomie laparoscopique : abord antéro-postérieur*. [En ligne]. Disponible sur: <https://websurg.com/fr/operative-technique/4252/ot02en199a>
- [283] L. S. Feldman, « Laparoscopic splenectomy: standardized approach », *World J Surg*, vol. 35, n° 7, p. 1487-1495, juill. 2011, doi: 10.1007/s00268-011-1059-x.
- [284] J. Li, L. Montorfano, et R. J. Rosenthal, « Laparoscopic Splenectomy », R. J. Rosenthal, A. Rosales, E. Lo Menzo, et F. D. Dip, Éd. Cham: Springer International Publishing, 2020, p. 179-183. doi: 10.1007/978-3-319-91164-9\_37.
- [285] D. I. Watson, « Laparoscopic Splenectomy », in *Atlas of Upper Gastrointestinal and Hepato-Pancreato-Biliary Surgery*, P.-A. CLAVIEN, M. G. Sarr, Y. Fong, et M. Miyazaki, Éd. Berlin, Heidelberg: Springer, 2016, p. 1041-1046. doi: 10.1007/978-3-662-46546-2\_106.
- [286] W. F. Miles, J. D. Greig, R. G. Wilson, et S. J. Nixon, « Technique of laparoscopic splenectomy with a powered vascular linear stapler », *Br J Surg*, vol. 83, n° 9, p. 1212-1214, sept. 1996.
- [287] « Laparoscopic Spleen Removal (Splenectomy) Patient Information from SAGES ». <https://www.sages.org/publications/patient-information/patient-information-for-laparoscopic-spleen-removal-splenectomy-from-sages/> (consulté le 9 janvier 2022).
- [288] P. M. Fisichella, Y. M. Wong, S. G. Pappas, et G. J. Abood, « Laparoscopic splenectomy: perioperative management, surgical technique, and results », *J Gastrointest Surg*, vol. 18, n° 2, p. 404-410, févr. 2014, doi: 10.1007/s11605-013-2366-3.
- [289] D. Gossot, « [Laparoscopic splenectomy: value of the posterior approach] », *Ann Chir*, vol. 52, n° 9, p. 940-945, 1998.
- [290] B. Ji, Y. Wang, P. Zhang, G. Wang, et Y. Liu, « Anterior Versus Posterolateral Approach for Total Laparoscopic Splenectomy: A Comparative Study », *Int J Med Sci*, vol. 10, n° 3, p. 222-229, janv. 2013, doi: 10.7150/ijms.5373.
- [291] A. Nada, « Combined Anterior and Posterior Approach for Stapless Laparoscopic Splenectomy; Towards Safe and Economic Laparoscopic Splenectomy – SAGES Abstract Archives », *SAGES*. <https://www.sages.org/meetings/annual-meeting/abstracts-archive/combined-anterior-and-posterior-approach-for-stapless-laparoscopic-splenectomy-towards-safe-and-economic-laparoscopic-splenectomy/>

- [292] O. Asoglu *et al.*, « Does the Early Ligation of the Splenic Artery Reduce Hemorrhage During Laparoscopic Splenectomy? », *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, vol. 14, n° 3, p. 118-121, juin 2004, doi: 10.1097/01.sle.0000129397.50124.fa.
- [293] C. Palanivelu, K. Jani, V. Malladi, R. Shetty, R. Senthilkumar, et G. Maheshkumar, « Early Ligation of the Splenic Artery in the Leaning Spleen Approach to Laparoscopic Splenectomy », *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, vol. 16, n° 4, p. 339-344, août 2006, doi: 10.1089/lap.2006.16.339.
- [294] G. Godiris-Petit, « Splénectomie partielle par laparoscopie et ultracision<sup>®</sup> », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/132733/splenectomie-partielle-par-laparoscopie-et-ultraci> (consulté le 11 janvier 2022).
- [295] D. Awruch, *Splénectomie partielle par voie laparoscopique*. Consulté le: 11 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://websurg.com/fr/doi/vd01fr5082/>
- [296] C. G. Ziske et T. Müller, « Partial splenectomy: uses of error », *Lancet*, vol. 359, n° 9312, p. 1144, mars 2002, doi: 10.1016/S0140-6736(02)08163-1.
- [297] T. M. A. Müftüoğlu, N. Köksal, et D. Özkutlu, « Evaluation of phagocytic function of macrophages in rats after partial splenectomy11No competing interests declared. », *Journal of the American College of Surgeons*, vol. 191, n° 6, p. 668-671, déc. 2000, doi: 10.1016/S1072-7515(00)00739-0.
- [298] K. S. Scher, C. Scott-Conner, C. W. Jones, et A. F. Wroczynski, « Methods of splenic preservation and their effect on clearance of pneumococcal bacteremia », *Ann Surg*, vol. 202, n° 5, p. 595-599, nov. 1985, doi: 10.1097/00000658-198511000-00010.
- [299] B. J. Slater, F. P. Chan, K. Davis, et S. Dutta, « Institutional experience with laparoscopic partial splenectomy for hereditary spherocytosis », *J Pediatr Surg*, vol. 45, n° 8, p. 1682-1686, août 2010, doi: 10.1016/j.jpedsurg.2010.01.037.
- [300] Y. Fan, S.-D. Wu, J. Kong, Y. Su, Y. Tian, et H. Yu, « Feasibility and safety of single-incision laparoscopic splenectomy: a systematic review », *J Surg Res*, vol. 186, n° 1, p. 354-362, janv. 2014, doi: 10.1016/j.jss.2013.09.010.
- [301] M. Decurtins et D. Gianom, « Laparoscopic Unroofing of Splenic Cysts », p. 4.
- [302] F. Schier, K.-L. Waag, et B. Ure, « Laparoscopic unroofing of splenic cysts results in a high rate of recurrences », *Journal of Pediatric Surgery*, vol. 42, n° 11, p. 1860-1863, nov. 2007, doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.07.012.

- [303] E. H. Chin, R. Shapiro, D. Hazzan, L. B. Katz, et B. Salky, « A Ten-Year Experience With Laparoscopic Treatment of Splenic Cysts », *JLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, vol. 11, n° 1, p. 20, mars 2007, Consulté le: 11 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3015798/>
- [304] Y. Iimuro *et al.*, « Laparoscopic management of giant splenic true cyst with partial splenectomy: A case report: Subtotal cystectomy for a splenic cyst », *Asian J Endosc Surg*, vol. 6, n° 3, p. 226-230, août 2013, doi: 10.1111/ases.12024.
- [305] A. Pietrabissa, « Laparoscopic Treatment of Splenomegaly: A Case for Hand-Assisted Laparoscopic Surgery », *Arch Surg*, vol. 146, n° 7, p. 818, juill. 2011, doi: 10.1001/archsurg.2011.149.
- [306] M. Casaccia, P. Torelli, A. Pasa, M. P. Sormani, E. Rossi, et IRLSS Centers, « Putative predictive parameters for the outcome of laparoscopic splenectomy: a multicenter analysis performed on the Italian Registry of Laparoscopic Surgery of the Spleen », *Ann Surg*, vol. 251, n° 2, p. 287-291, févr. 2010, doi: 10.1097/SLA.0b013e3181bfda59.
- [307] U. F. O. Themes, « Splenectomy (Open and Laparoscopic Techniques) », *Basicmedical Key*, 6 février 2017. <https://basicmedicalkey.com/splenectomy-open-and-laparoscopic-techniques-2/> (consulté le 5 janvier 2022).
- [308] B. Delaitre *et al.*, « Laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura », *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, vol. 12, n° 6, p. 412-419, déc. 2002, doi: 10.1097/00129689-200212000-00005.
- [309] C. F. Bellows et J. F. Sweeney, « Laparoscopic splenectomy: present status and future perspective », *Expert Rev Med Devices*, vol. 3, n° 1, p. 95-104, janv. 2006, doi: 10.1586/17434440.3.1.95.
- [310] D. Mahon et M. Rhodes, « Laparoscopic splenectomy: size matters », *Ann R Coll Surg Engl*, vol. 85, n° 4, p. 248-251, juill. 2003, doi: 10.1308/003588403766274953.
- [311] J. L. Flowers, A. T. Lefor, J. Steers, M. Heyman, S. M. Graham, et A. L. Imbembo, « Laparoscopic splenectomy in patients with hematologic diseases. », *Ann Surg*, vol. 224, n° 1, p. 19-28, juill. 1996, Consulté le: 13 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1235242/>

- [312] D. Gossot, S. Fritsch, et M. Célérier, « Laparoscopic splenectomy: optimal vascular control using the lateral approach and ultrasonic dissection », *Surg Endosc*, vol. 13, n° 1, p. 21-25, janv. 1999, doi: 10.1007/s004649900890.
- [313] A. E. Canda, Y. Ozsoy, et S. Yuksel, « Laparoscopic splenectomy using LigaSure in benign hematologic diseases », *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, vol. 19, n° 1, p. 69-71, févr. 2009, doi: 10.1097/SLE.0b013e318180a529.
- [314] E. M. Targarona *et al.*, « Complications of laparoscopic splenectomy », *Arch Surg*, vol. 135, n° 10, p. 1137-1140, oct. 2000, doi: 10.1001/archsurg.135.10.1137.
- [315] M. Trias *et al.*, « Impact of hematological diagnosis on early and late outcome after laparoscopic splenectomy: an analysis of 111 cases », *Surg Endosc*, vol. 14, n° 6, p. 556-560, juin 2000, doi: 10.1007/s004640000149.
- [316] L. M. Brunt, J. C. Langer, M. A. Quasebarth, et E. D. Whitman, « Comparative analysis of laparoscopic versus open splenectomy », *Am J Surg*, vol. 172, n° 5, p. 596-599; discussion 599-601, nov. 1996, doi: 10.1016/s0002-9610(96)00241-3.
- [317] M. Rosen, F. Brody, R. M. Walsh, et J. Ponsky, « Hand-Assisted Laparoscopic Splenectomy vs Conventional Laparoscopic Splenectomy in Cases of Splenomegaly », *Archives of Surgery*, vol. 137, n° 12, p. 1348-1352, déc. 2002, doi: 10.1001/archsurg.137.12.1348.
- [318] M. S. Kavic, « Hand-Assisted Laparoscopic Surgery – HALS », *JSLs*, vol. 5, n° 2, p. 101-103, 2001, Consulté le: 13 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3015432/>
- [319] G. Gamme, D. W. Birch, et S. Karmali, « Minimally invasive splenectomy: an update and review », *Can J Surg*, vol. 56, n° 4, p. 280-285, août 2013, doi: 10.1503/cjs.014312.
- [320] D. E. Litwin *et al.*, « Hand-assisted laparoscopic surgery (HALS) with the HandPort system: initial experience with 68 patients », *Ann Surg*, vol. 231, n° 5, p. 715-723, mai 2000, doi: 10.1097/00000658-200005000-00012.
- [321] K.-X. Wang, S.-Y. Hu, G.-Y. Zhang, B. Chen, et H.-F. Zhang, « Hand-assisted laparoscopic splenectomy for splenomegaly: a comparative study with conventional laparoscopic splenectomy », *Chin Med J (Engl)*, vol. 120, n° 1, p. 41-45, janv. 2007.

- [322] S. Maartense, W. A. Bemelman, A. Gerritsen van der Hoop, D. W. Meijer, et D. J. Gouma, « Hand-assisted laparoscopic surgery (HALS): a report of 150 procedures », *Surg Endosc*, vol. 18, n° 3, p. 397-401, mars 2004, doi: 10.1007/s00464-003-9030-z.
- [323] P. Hellman, D. Arvidsson, et J. Rastad, « HandPort-assisted laparoscopic splenectomy in massive splenomegaly », *Surg Endosc*, vol. 14, n° 12, p. 1177-1179, déc. 2000, doi: 10.1007/s004640000210.
- [324] U. Barbaros *et al.*, « Handheld gamma probe used to detect accessory spleens during initial laparoscopic splenectomies », *Surg Endosc*, vol. 21, n° 1, p. 115-119, janv. 2007, doi: 10.1007/s00464-006-0001-z.
- [325] Y. Huang, X.-Y. Wang, et K. Wang, « Hand-assisted laparoscopic splenectomy is a useful surgical treatment method for patients with excessive splenomegaly: A meta-analysis », *World J Clin Cases*, vol. 7, n° 3, p. 320-334, févr. 2019, doi: 10.12998/wjcc.v7.i3.320.
- [326] U. Barbaros *et al.*, « Prospective randomized comparison of clinical results between hand-assisted laparoscopic and open splenectomies », *Surg Endosc*, vol. 24, n° 1, p. 25-32, janv. 2010, doi: 10.1007/s00464-009-0528-x.
- [327] C. L. Backus, R. M. Walsh, B. D. Matthews, R. F. Sing, et B. T. Heniford, « Hand-assisted laparoscopic splenectomy », *Surg Technol Int*, vol. 9, p. 95-100, 2000.
- [328] X. Wang, Y. Li, et B. Peng, « Hand-assisted laparoscopic technique in the setting of complicated splenectomy: a 9-year experience », *World J Surg*, vol. 37, n° 9, p. 2046-2052, sept. 2013, doi: 10.1007/s00268-013-2114-6.
- [329] D. W. Meijer, D. Gossot, J. J. Jakimowicz, L. T. De Wit, J. J. G. Bannenberg, et D. J. Gouma, « Splenectomy Revised: Manually Assisted Splenectomy with the Dexterity Device™—A Feasibility Study in 22 Patients », *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*, vol. 9, n° 6, p. 507-510, déc. 1999, doi: 10.1089/lap.1999.9.507.
- [330] E. C. Borrazzo *et al.*, « Hand-assisted laparoscopic splenectomy for giant spleens », *Surg Endosc*, vol. 17, n° 8, p. 1339-1339, août 2003, doi: 10.1007/s00464-003-0030-9.
- [331] G. Ailawadi *et al.*, « Hand-assisted laparoscopic splenectomy in patients with splenomegaly or prior upper abdominal operation », *Surgery*, vol. 132, n° 4, p. 689-696, oct. 2002, doi: 10.1067/msy.2002.127686.

- [332] H. Bermas, M. E. Fenoglio, W. Haun, et J. T. Moore, « Hand-Assisted Laparoscopic Splenectomy: Indications and Technique », *JLS*, vol. 8, n° 1, p. 69-71, 2004, Consulté le: 13 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3015515/>
- [333] E. M. Targarona *et al.*, « Hand-assisted laparoscopic surgery », *Arch Surg*, vol. 138, n° 2, p. 133-141; discussion 141, févr. 2003, doi: 10.1001/archsurg.138.2.133.
- [334] M. Bruzoni et S. Dutta, « Single-site umbilical laparoscopic splenectomy », *Semin Pediatr Surg*, vol. 20, n° 4, p. 212-218, nov. 2011, doi: 10.1053/j.sempedsurg.2011.05.005.
- [335] H. Tranchart *et al.*, « Splénectomie cœlioscopique par trocart unique avec dissection du hile splénique pour splénomégalie massive (avec vidéo) », *Journal de Chirurgie Viscérale*, vol. 151, n° 2, p. 158-159, 2014.
- [336] E. R. Winslow et L. M. Brunt, « Perioperative outcomes of laparoscopic versus open splenectomy: a meta-analysis with an emphasis on complications », *Surgery*, vol. 134, n° 4, p. 647-653; discussion 654-655, oct. 2003, doi: 10.1016/s0039-6060(03)00312-x.
- [337] E. M. Targarona, M. B. Lima, C. Balague, et M. Trias, « Single-port splenectomy: Current update and controversies », *J Minim Access Surg*, vol. 7, n° 1, p. 61-64, 2011, doi: 10.4103/0972-9941.72383.
- [338] J. R. Romanelli et D. B. Earle, « Single-port laparoscopic surgery: an overview », *Surg Endosc*, vol. 23, n° 7, p. 1419-1427, juill. 2009, doi: 10.1007/s00464-009-0463-x.
- [339] U. Barbaros *et al.*, « Comparison of single port and three port laparoscopic splenectomy in patients with immune thrombocytopenic purpura: Clinical comparative study », *J Minim Access Surg*, vol. 11, n° 3, p. 172-176, sept. 2015, doi: 10.4103/0972-9941.159853.
- [340] I. D. Gkegkes, S. Mourtarakos, et C. Iavazzo, « Single-incision laparoscopic splenectomy », *JLS*, vol. 18, n° 3, p. e2014.00350, sept. 2014, doi: 10.4293/JLS.2014.00350.
- [341] D.-E. Giza, S. Tudor, R. R. Purnichescu-Purtan, et C. Vasilescu, « Robotic splenectomy: what is the real benefit? », *World J Surg*, vol. 38, n° 12, p. 3067-3073, déc. 2014, doi: 10.1007/s00268-014-2697-6.

- [342] D. Cavaliere *et al.*, « Robotic vs laparoscopic splenectomy for splenomegaly: A retrospective comparative cohort study », *Int J Surg*, vol. 55, p. 1-4, juill. 2018, doi: 10.1016/j.ijssu.2018.05.012.
- [343] J. Hubert, « Chirurgie assistée par robot : principes et indications ; formation et évaluation des compétences », *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, vol. 201, n° 7-9, p. 1045-1057, sept. 2017, doi: 10.1016/S0001-4079(19)30424-8.
- [344] S. Maeso *et al.*, « Efficacy of the Da Vinci surgical system in abdominal surgery compared with that of laparoscopy: a systematic review and meta-analysis », *Ann Surg*, vol. 252, n° 2, p. 254-262, août 2010, doi: 10.1097/SLA.0b013e3181e6239e.
- [345] R. Gelmini, C. Franzoni, A. Spaziani, A. Patrìti, L. Casciola, et M. Saviano, « Laparoscopic splenectomy: conventional versus robotic approach—a comparative study », *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 21, n° 5, p. 393-398, juin 2011, doi: 10.1089/lap.2010.0564.
- [346] P. C. Giulianotti, N. C. Buchs, P. Addeo, S. Ayloo, et F. M. Bianco, « Robot-assisted partial and total splenectomy », *Int J Med Robot*, vol. 7, n° 4, p. 482-488, déc. 2011, doi: 10.1002/rcs.409.
- [347] « Da Vinci, le robot qui révolutionne la chirurgie », *La Tribune*, 10 juillet 2018. <https://www.latribune.fr/technos-medias/innovation-et-start-up/da-vinci-le-robot-qui-revolutionne-la-chirurgie-784536.html>
- [348] B. Delaitre, B. Maignien, et P. Icard, « Laparoscopic splenectomy », *Br J Surg*, vol. 79, n° 12, p. 1334, déc. 1992, doi: 10.1002/bjs.1800791230.
- [349] J. Chen, R. Ma, S. Yang, S. Lin, S. He, et X. Cai, « Perioperative outcomes of laparoscopic versus open splenectomy for nontraumatic diseases: a meta-analysis », *Chin Med J (Engl)*, vol. 127, n° 13, p. 2504-2510, 2014.
- [350] J. Cheng, K. Tao, et P. Yu, « Laparoscopic splenectomy is a better surgical approach for spleen-relevant disorders: a comprehensive meta-analysis based on 15-year literatures », *Surg Endosc*, vol. 30, n° 10, p. 4575-4588, oct. 2016, doi: 10.1007/s00464-016-4795-z.
- [351] S. Feng *et al.*, « Laparoscopic versus open splenectomy in children: a systematic review and meta-analysis », *Pediatr Surg Int*, vol. 32, n° 3, p. 253-259, mars 2016, doi: 10.1007/s00383-015-3845-2.



- [352] C. Kucuk, E. Sozuer, E. Ok, F. Altuntas, F. Altunbas, et Z. Yilmaz, « Laparoscopic versus open splenectomy in the management of benign and malignant hematologic diseases: a ten-year single-center experience », *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 15, n° 2, p. 135-139, avr. 2005, doi: 10.1089/lap.2005.15.135.
- [353] R. Vecchio, E. Cacciola, G. Lipari, V. Privitera, C. Polino, et R. Cacciola, « Laparoscopic Splenectomy Reduces the Need for Platelet Transfusion in Patients With Idiopathic Thrombocytopenic Purpura », *JSLS*, vol. 9, n° 4, p. 415-418, 2005, Consulté le: 15 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3015626/>
- [354] Y. Qu, J. Xu, C. Jiao, Z. Cheng, et S. Ren, « Long-Term Outcomes of Laparoscopic Splenectomy Versus Open Splenectomy for Idiopathic Thrombocytopenic Purpura », *Int Surg*, vol. 99, n° 3, p. 286-290, 2014, doi: 10.9738/INTSURG-D-13-00175.1.
- [355] K. Tanoue *et al.*, « Laparoscopic splenectomy for hematologic diseases », *Surgery*, vol. 131, n° 1 Suppl, p. S318-323, janv. 2002, doi: 10.1067/msy.2002.120121.
- [356] C. Franciosi *et al.*, « Laparoscopic versus open splenectomy: a comparative study », *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, vol. 10, n° 5, p. 291-295, oct. 2000.
- [357] A. Marassi *et al.*, « Splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura: comparison of laparoscopic and conventional surgery », *Surg Endosc*, vol. 13, n° 1, p. 17-20, janv. 1999, doi: 10.1007/s004649900889.
- [358] R. E. Glasgow et S. J. Mulvihill, « Laparoscopic splenectomy », *World J Surg*, vol. 23, n° 4, p. 384-388, avr. 1999, doi: 10.1007/pl00012313.
- [359] R. R. Lozano-Salazar, M. F. Herrera, F. Vargas-Vorácková, et X. López-Karpovitch, « Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura », *Am J Surg*, vol. 176, n° 4, p. 366-369, oct. 1998, doi: 10.1016/s0002-9610(98)00209-8.
- [360] A. Park, M. Marcaccio, M. Sternbach, D. Witzke, et P. Fitzgerald, « Laparoscopic vs open splenectomy », *Arch Surg*, vol. 134, n° 11, p. 1263-1269, nov. 1999, doi: 10.1001/archsurg.134.11.1263.

- [361] Q.-L. Zhu et W. Wu, « Comparison of clinical efficacy of laparoscopic splenectomy versus open splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura: A meta-analysis », *Medicine*, vol. 100, n° 4, p. e24436, janv. 2021, doi: 10.1097/MD.00000000000024436.
- [362] U. Baccarani *et al.*, « Comparison of laparoscopic and open staging in Hodgkin disease », *Arch Surg*, vol. 133, n° 5, p. 517-521; discussion 521-522, mai 1998, doi: 10.1001/archsurg.133.5.517.
- [363] R. H. Yuan, S. B. Chen, W. J. Lee, et S. C. Yu, « Advantages of laparoscopic splenectomy for splenomegaly due to hematologic diseases », *J Formos Med Assoc*, vol. 97, n° 7, p. 485-489, juill. 1998.
- [364] B. Delaitre et J. Pitre, « Laparoscopic splenectomy versus open splenectomy: a comparative study », *Hepatogastroenterology*, vol. 44, n° 13, p. 45-49, févr. 1997.
- [365] E. M. Targarona *et al.*, « Effect of spleen size on splenectomy outcome. A comparison of open and laparoscopic surgery », *Surg Endosc*, vol. 13, n° 6, p. 559-562, juin 1999, doi: 10.1007/s004649901040.
- [366] L. F. Yee, S. H. Carvajal, A. A. de Lorimier, et S. J. Mulvihill, « Laparoscopic splenectomy. The initial experience at University of California, San Francisco », *Arch Surg*, vol. 130, n° 8, p. 874-877; discussion 877-879, août 1995, doi: 10.1001/archsurg.1995.01430080076012.
- [367] D. I. Watson, B. J. Coventry, T. Chin, P. G. Gill, et P. Malycha, « Laparoscopic versus open splenectomy for immune thrombocytopenic purpura », *Surgery*, vol. 121, n° 1, p. 18-22, janv. 1997, doi: 10.1016/s0039-6060(97)90177-x.
- [368] R. L. Friedman, M. J. Fallas, B. J. Carroll, J. R. Hiatt, et E. H. Phillips, « Laparoscopic splenectomy for ITP. The gold standard », *Surg Endosc*, vol. 10, n° 10, p. 991-995, oct. 1996, doi: 10.1007/s004649900221.
- [369] M. M. Konstadoulakis *et al.*, « Laparoscopic versus open splenectomy in patients with beta thalassemia major », *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 16, n° 1, p. 5-8, févr. 2006, doi: 10.1089/lap.2006.16.5.
- [370] Y. Watanabe *et al.*, « Significance of laparoscopic splenectomy in patients with hypersplenism », *World J Surg*, vol. 31, n° 3, p. 549-555, mars 2007, doi: 10.1007/s00268-006-0504-8.

- [371] A. Owera, A. M. Hamade, O. I. Bani Hani, et B. J. Ammori, « Laparoscopic versus open splenectomy for massive splenomegaly: a comparative study », *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, vol. 16, n° 3, p. 241-246, juin 2006, doi: 10.1089/lap.2006.16.241.
- [372] V. Velanovich et M. S. Shurafa, « Clinical and quality of life outcomes of laparoscopic and open splenectomy for haematological diseases », *Eur J Surg*, vol. 167, n° 1, p. 23-28, janv. 2001, doi: 10.1080/110241501750069774.
- [373] B. T. Heniford *et al.*, « Laparoscopic splenectomy in patients with normal-sized spleens versus splenomegaly: does size matter? », *Am Surg*, vol. 67, n° 9, p. 854-857; discussion 857-858, sept. 2001.
- [374] R. Pugliese *et al.*, « Laparoscopic splenectomy: A retrospective review of 75 cases », *Int Surg*, vol. 91, n° 2, p. 82-86, avr. 2006.
- [375] G. Terrosu, U. Baccarani, V. Bresadola, M. A. Sistu, A. Uzzau, et F. Bresadola, « The impact of splenic weight on laparoscopic splenectomy for splenomegaly », *Surg Endosc*, vol. 16, n° 1, p. 103-107, janv. 2002, doi: 10.1007/s00464-001-9045-2.
- [376] M. Casaccia *et al.*, « The Italian Registry of Laparoscopic Surgery of the Spleen (IRLSS) A retrospective review of 379 patients undergoing laparoscopic splenectomy », *Chir Ital*, vol. 58, n° 6, p. 697-707, déc. 2006.
- [377] G. Silecchia *et al.*, « Laparoscopic Splenectomy in the Management of Benign and Malignant Hematologic Diseases », *JSLS*, vol. 10, n° 2, p. 199-205, 2006, Consulté le: 15 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3016137/>
- [378] R. M. Walsh, F. Brody, et N. Brown, « Laparoscopic splenectomy for lymphoproliferative disease », *Surg Endosc*, vol. 18, n° 2, p. 272-275, févr. 2004, doi: 10.1007/s00464-003-8916-0.
- [379] R. S. Berman *et al.*, « Laparoscopic splenectomy in patients with hematologic malignancies », *Am J Surg*, vol. 178, n° 6, p. 530-536, déc. 1999, doi: 10.1016/s0002-9610(99)00243-3.
- [380] B. Millat et G. Decker, *Laparoscopic splenectomy for benign and malignant hematologic diseases*. Zuckschwerdt, 2001. Consulté le: 5 décembre 2021. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6981/>

- [381] M. Rhodes, M. Rudd, N. O'Rourke, L. Nathanson, et G. Fielding, « Laparoscopic splenectomy and lymph node biopsy for hematologic disorders », *Ann Surg*, vol. 222, n° 1, p. 43-46, juill. 1995, doi: 10.1097/00000658-199507000-00007.
- [382] R. T. Schlinkert et D. Mann, « Laparoscopic splenectomy offers advantages in selected patients with immune thrombocytopenic purpura », *Am J Surg*, vol. 170, n° 6, p. 624-626; discussion 626-627, déc. 1995, doi: 10.1016/s0002-9610(99)80029-4.
- [383] A. Donini *et al.*, « Laparoscopic vs open splenectomy in the management of hematologic diseases », *Surg Endosc*, vol. 13, n° 12, p. 1220-1225, déc. 1999, doi: 10.1007/pl00009625.
- [384] S. Sampath, A. T. Meneghetti, J. K. MacFarlane, N. H. Nguyen, W. B. Benny, et O. N. M. Panton, « An 18-year review of open and laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura », *Am J Surg*, vol. 193, n° 5, p. 580-583; discussion 583-584, mai 2007, doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.02.002.
- [385] J.-H. Zhu *et al.*, « Laparoscopic versus open splenectomy for hypersplenism secondary to liver cirrhosis », *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*, vol. 19, n° 3, p. 258-262, juin 2009, doi: 10.1097/SLE.0b013e3181a6ec7c.
- [386] X.-Z. Jiang *et al.*, « Laparoscopic and open splenectomy and azygoportal disconnection for portal hypertension », *World Journal of Gastroenterology: WJG*, vol. 15, n° 27, p. 3421, juill. 2009, doi: 10.3748/wjg.15.3421.
- [387] Y. Q. Cai, J. Zhou, X. D. Chen, Y. C. Wang, Z. Wu, et B. Peng, « Laparoscopic splenectomy is an effective and safe intervention for hypersplenism secondary to liver cirrhosis », *Surg Endosc*, vol. 25, n° 12, p. 3791-3797, déc. 2011, doi: 10.1007/s00464-011-1790-2.
- [388] Y. Cai, Z. Liu, et X. Liu, « Laparoscopic Versus Open Splenectomy for Portal Hypertension: A Systematic Review of Comparative Studies », *Surg Innov*, vol. 21, n° 4, p. 442-447, août 2014, doi: 10.1177/1553350613520513.
- [389] K. W. Kercher, B. D. Matthews, R. M. Walsh, R. F. Sing, C. L. Backus, et B. T. Heniford, « Laparoscopic splenectomy for massive splenomegaly », *The American Journal of Surgery*, vol. 183, n° 2, p. 192-196, févr. 2002, doi: 10.1016/S0002-9610(01)00874-1.

- [390] D. Spoletini *et al.*, « Technique of laparoscopic splenectomy », *Annals of Laparoscopic and Endoscopic Surgery*, vol. 5, n° 0, Art. n° 0, juill. 2020, doi: 10.21037/ales.2020.03.12.
- [391] Z. Wu, J. Zhou, P. Pankaj, et B. Peng, « Comparative treatment and literature review for laparoscopic splenectomy alone versus preoperative splenic artery embolization splenectomy », *Surg Endosc*, vol. 26, n° 10, p. 2758-2766, oct. 2012, doi: 10.1007/s00464-012-2270-z.
- [392] J. J. Naoum *et al.*, « Concomitant intraoperative splenic artery embolization and laparoscopic splenectomy versus laparoscopic splenectomy: comparison of treatment outcome », *Am J Surg*, vol. 193, n° 6, p. 713-718, juin 2007, doi: 10.1016/j.amjsurg.2006.09.043.
- [393] P. C. Baú, S. A. Cavazolla, H. P. Souza, et B. Garicochea, « Preoperative embolization of the splenic artery in patients that underwent splenectomy for immune thrombocytopenic purpura », *Acta Cir Bras*, vol. 22, n° 6, p. 470-473, déc. 2007, doi: 10.1590/s0102-86502007000600010.
- [394] R. Buzelé, L. Barbier, A. Sauvanet, et B. Fantin, « Medical complications following splenectomy », *J Visc Surg*, vol. 153, n° 4, p. 277-286, août 2016, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2016.04.013.
- [395] P. Breil, « Splénectomie », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/22146/splenectomie> (consulté le 18 janvier 2022).
- [396] D. Ben-Yehuda, S. Gillis, et A. Eldor, « Clinical and therapeutic experience in 712 Israeli patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. Israeli ITP Study Group », *Acta Haematol*, vol. 91, n° 1, p. 1-6, 1994, doi: 10.1159/000204251.
- [397] J. Horowitz, J. L. Smith, T. K. Weber, M. A. Rodriguez-Bigas, et N. J. Petrelli, « Postoperative complications after splenectomy for hematologic malignancies », *Ann Surg*, vol. 223, n° 3, p. 290-296, mars 1996, doi: 10.1097/00000658-199603000-00010.
- [398] G. Musser, G. Lazar, W. Hocking, et R. W. Busuttil, « Splenectomy for hematologic disease. The UCLA experience with 306 patients », *Ann Surg*, vol. 200, n° 1, p. 40-45, juill. 1984, doi: 10.1097/00000658-198407000-00006.
- [399] S. I. Schwartz, « Role of splenectomy in hematologic disorders », *World J Surg*, vol. 20, n° 9, p. 1156-1159, déc. 1996, doi: 10.1007/s002689900176.

- [400] B. T. Heniford, B. D. Matthews, G. A. Answini, et R. M. Walsh, « Laparoscopic Splenectomy for Malignant Diseases », *Seminars in Laparoscopic Surgery*, vol. 7, n° 2, p. 93-100, juin 2000, doi: 10.1177/155335060000700205.
- [401] A. Simsek, « THE PREDICTORS OF MORTALITY IN NON-TRAUMATIC SPLENECTOMIES », *Arq Gastroenterol*, vol. 57, n° 4, p. 459-465, déc. 2020, doi: 10.1590/S0004-2803.202000000-80.
- [402] K. G. Kouadio, J. C. Kouassi, S. F. Ehua, J. B. Kanga-Miessan, et T. H. Turquin, « [Splenectomy for splenomegaly in Ivory Coast. Indications and short term results] », *Mali Med*, vol. 21, n° 2, p. 23-26, 2006.
- [403] E. W. Nelson et M. C. Mone, « Splenectomy in high-risk patients with splenomegaly », *Am J Surg*, vol. 178, n° 6, p. 581-586, déc. 1999, doi: 10.1016/s0002-9610(99)00236-6.
- [404] N. Y. Patel, A. M. Chilsen, M. A. Mathiason, K. J. Kallies, et W. A. Bottner, « Outcomes and complications after splenectomy for hematologic disorders », *Am J Surg*, vol. 204, n° 6, p. 1014-1019; discussion 1019-1020, déc. 2012, doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.05.030.
- [405] N. Katkhouda *et al.*, « Laparoscopic splenectomy: outcome and efficacy in 103 consecutive patients. », *Ann Surg*, vol. 228, n° 4, p. 568-578, oct. 1998, Consulté le: 15 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1191537/>
- [406] K. Kojouri, S. K. Vesely, D. R. Terrell, et J. N. George, « Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications », *Blood*, vol. 104, n° 9, p. 2623-2634, nov. 2004, doi: 10.1182/blood-2004-03-1168.
- [407] D. W. Rattner, L. Ellman, et A. L. Warshaw, « Portal vein thrombosis after elective splenectomy. An underappreciated, potentially lethal syndrome », *Arch Surg*, vol. 128, n° 5, p. 565-569; discussion 569-570, mai 1993, doi: 10.1001/archsurg.1993.01420170101015.
- [408] R. A. Perugini et M. P. Callery, *Complications of laparoscopic surgery*. Zuckschwerdt, 2001. Consulté le: 19 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK6923/>
- [409] A. Pryor, « Complications of laparoscopic surgery – UpToDate », 2020. <https://www.uptodate.com/contents/complications-of-laparoscopic-surgery/print>

- [410] J. L. M. C. Azevedo *et al.*, « Injuries caused by Veress needle insertion for creation of pneumoperitoneum: a systematic literature review », *Surg Endosc*, vol. 23, n° 7, p. 1428-1432, juill. 2009, doi: 10.1007/s00464-009-0383-9.
- [411] *L'insufflateur en laparoscopie*. Consulté le: 19 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://websurg.com/fr/operative-technique/4287/ot02en305>
- [412] E. D. Whitman et L. M. Brunt, « Laparoscopic Splenectomy », in *Laparoscopic Surgery of the Abdomen*, B. V. MacFadyen, M. E. Arregui, S. Eubanks, D. O. Olsen, J. H. Peters, N. J. Soper, L. L. Swanström, et S. D. Wexner, Éd. New York, NY: Springer, 2004, p. 238-254. doi: 10.1007/0-387-21780-0\_27.
- [413] D. S. Bhandarkar, A. N. Katara, G. Mittal, R. Shah, et T. E. Udwardia, « Prevention and Management of Complications of Laparoscopic Splenectomy », *Indian J Surg*, vol. 73, n° 5, p. 324-330, oct. 2011, doi: 10.1007/s12262-011-0331-5.
- [414] F. J. Brody, E. G. Chekan, T. N. Pappas, et W. S. Eubanks, « Conversion factors for laparoscopic splenectomy for immune thrombocytopenic purpura », *Surg Endosc*, vol. 13, n° 8, p. 789-791, août 1999, doi: 10.1007/s004649901100.
- [415] R. Vecchio, V. Gelardi, E. Intagliata, U. Barbaros, R. R. Cacciola, et E. Cacciola, « How to prevent intraoperative risks and complications in laparoscopic splenectomy », *G Chir*, vol. 31, n° 1-2, p. 55-61, févr. 2010.
- [416] V. Fulachier, « Anesthésie-réanimation pour splénectomie d'indication médicale », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/10722/anesthesie-reanimation-pour-splenectomie-d-indicat> (consulté le 20 janvier 2022).
- [417] « Rate – imagerie digestive post-opératoire ». [http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2011\\_Medecine\\_LeBayonAnneGwen/web/html/index5416.html?option=com\\_content&view=article&id=53&Itemid=9](http://memoires.scd.univ-tours.fr/Medecine/Theses/2011_Medecine_LeBayonAnneGwen/web/html/index5416.html?option=com_content&view=article&id=53&Itemid=9) (consulté le 19 janvier 2022).
- [418] A. Cadili et C. de Gara, « Complications of Splenectomy », *The American Journal of Medicine*, vol. 121, n° 5, p. 371-375, mai 2008, doi: 10.1016/j.amjmed.2008.02.014.
- [419] B. Chand, R. M. Walsh, J. Ponsky, et F. Brody, « Pancreatic complications following laparoscopic splenectomy », *Surg Endosc*, vol. 15, n° 11, p. 1273-1276, nov. 2001, doi: 10.1007/s004640080054.

- [420] F. Roy-Péaud, C. Landron, A. Ramassamy, A. Elsendoorn, et P. Roblot, « Thrombose porte et mesentérique supérieure après splénectomie pour purpura thrombopénique immunologique », *Revue De Medecine Interne – REV MED INTERNE*, vol. 31, déc. 2010, doi: 10.1016/j.revmed.2010.10.152.
- [421] M. Ikeda *et al.*, « High Incidence of Thrombosis of the Portal Venous System After Laparoscopic Splenectomy: A Prospective Study With Contrast-Enhanced CT Scan », *Annals of Surgery*, vol. 241, n° 2, p. 208, févr. 2005, doi: 10.1097/01.sla.0000151794.28392.a6.
- [422] W. M, Z. M, L. J, Z. J, W. Z, et P. B, « Risk factors of portal vein thrombosis in patients with beta thalassemia major after splenectomy: laparoscopic versus open procedure », *Hepato-gastroenterology*, vol. 61, n° 129, févr. 2014, Consulté le: 19 janvier 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24895792/>
- [423] K. M. Stamou *et al.*, « Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins », *Arch Surg*, vol. 141, n° 7, p. 663-669, juill. 2006, doi: 10.1001/archsurg.141.7.663.
- [424] A. Bouvier, M. Gout, S. Audia, C. Chalumeau, P. Rat, et O. Deballon, « Dépistage systématique d'une thrombose veineuse splénique ou portale après splénectomie », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 38, n° 1, p. 3-7, janv. 2017, doi: 10.1016/j.revmed.2016.08.003.
- [425] F. Romano *et al.*, « Thrombosis of the splenoportal axis after splenectomy », *Langenbecks Arch Surg*, vol. 391, n° 5, p. 483-488, sept. 2006, doi: 10.1007/s00423-006-0075-z.
- [426] J. D. Dickerman, « Bacterial infection and the asplenic host: a review », *J Trauma*, vol. 16, n° 08, p. 662-668, août 1976, doi: 10.1097/00005373-197608000-00012.
- [427] N. Bisharat, H. Omari, I. Lavi, et R. Raz, « Risk of infection and death among post-splenectomy patients », *J Infect*, vol. 43, n° 3, p. 182-186, oct. 2001, doi: 10.1053/jinf.2001.0904.
- [428] P. D. Sinwar, « Overwhelming post splenectomy infection syndrome – Review study », *International Journal of Surgery*, vol. 12, n° 12, p. 1314-1316, déc. 2014, doi: 10.1016/j.ijssu.2014.11.005.



- [429] G. L. Cullingford, D. N. Watkins, A. D. Watts, et D. F. Mallon, « Severe late postsplenectomy infection », *Br J Surg*, vol. 78, n° 6, p. 716-721, juin 1991, doi: 10.1002/bjs.1800780626.
- [430] D. J. Waghorn, « Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed », *J Clin Pathol*, vol. 54, n° 3, p. 214-218, mars 2001, doi: 10.1136/jcp.54.3.214.
- [431] T. Rushton, « Fever in a Splenectomized Patient – Infectious Disease and Antimicrobial Agents ». <http://www.antimicrobe.org/e30.asp> (consulté le 20 janvier 2022).
- [432] J. B. Green, S. R. Shackford, M. J. Sise, et P. Fridlund, « Late septic complications in adults following splenectomy for trauma: a prospective analysis in 144 patients », *J Trauma*, vol. 26, n° 11, p. 999-1004, nov. 1986, doi: 10.1097/00005373-198611000-00007.
- [433] A. Legrand, « Prévention du risque infectieux postopératoire chez les patients splénectomisés », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/36227/prevention-du-risque-infectieux-postoperatoire-che> (consulté le 20 janvier 2022).
- [434] M. Gadenstätter, B. Lamprecht, A. Klingler, G. J. Wetscher, R. Greil, et T. Schmid, « Splenectomy versus medical treatment for idiopathic thrombocytopenic purpura », *Am J Surg*, vol. 184, n° 6, p. 606-609; discussion 609-610, déc. 2002, doi: 10.1016/s0002-9610(02)01091-7.
- [435] L. R. Khan et S. J. Nixon, « Laparoscopic splenectomy is a better treatment for adult ITP than steroids—it should be used earlier in patient management. Conclusions of a ten-year follow-up study », *Surgeon*, vol. 5, n° 1, p. 3-4, 6-8, févr. 2007, doi: 10.1016/s1479-666x(07)80105-3.
- [436] Y. H. Park *et al.*, « Clinical Outcome and Predictive Factors in the Response to Splenectomy in Elderly Patients with Primary Immune Thrombocytopenia: A Multicenter Retrospective Study », *AHA*, vol. 135, n° 3, p. 162-171, 2016, doi: 10.1159/000442703.
- [437] B. Pegourie-Bandelier, J. J. Sotto, D. Hollard, M. Bolla, et R. Sarrazin, « Therapy program for patients with advanced stages of chronic lymphocytic leukemia. Chlorambucil, splenectomy, and total lymph node irradiation », *Cancer*, vol. 75, n° 12, p. 2853-2861, juin 1995, doi: 10.1002/1097-0142(19950615)75:12<2853::aid-cnrcr2820751210>3.0.co;2-r.

- [438] B. Cutuli *et al.*, « Treatment of subdiaphragmatic Hodgkin's disease: long-term results and side effects », *Oncol Rep*, vol. 5, n° 6, p. 1513-1518, déc. 1998, doi: 10.3892/or.5.6.1513.
- [439] J. Jansen et J. Hermans, « Splenectomy in hairy cell leukemia: a retrospective multicenter analysis », *Cancer*, vol. 47, n° 8, p. 2066-2076, avr. 1981, doi: 10.1002/1097-0142(19810415)47:8<2066::aid-cnrc2820470827>3.0.co;2-v.
- [440] S. Uranues, D. Grossman, L. Ludwig, et R. Bergamaschi, « Laparoscopic partial splenectomy », *Surg Endosc*, vol. 21, n° 1, p. 57-60, janv. 2007, doi: 10.1007/s00464-006-0124-2.
- [441] S. Breitenstein, T. Scholz, M. Schäfer, M. Decurtins, et P.-A. Clavien, « Laparoscopic partial splenectomy », *J Am Coll Surg*, vol. 204, n° 1, p. 179-181, janv. 2007, doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2006.10.003.
- [442] S. M. Corbett *et al.*, « Time lapse and comorbidities influence patient knowledge and pursuit of medical care after traumatic splenectomy », *J Trauma*, vol. 62, n° 2, p. 397-403, févr. 2007, doi: 10.1097/01.ta.0000209615.23378.a8.
- [443] A. Traub *et al.*, « Splenic reticuloendothelial function after splenectomy, spleen repair, and spleen autotransplantation », *N Engl J Med*, vol. 317, n° 25, p. 1559-1564, déc. 1987, doi: 10.1056/NEJM198712173172503.
- [444] D. L. Cardoso, F. D. A. Cardoso Filho, A. L. Cardoso, M. L. Gonzaga, et A. J. Grande, « Should splenic autotransplantation be considered after total splenectomy due to trauma? », *Rev Col Bras Cir*, vol. 45, n° 3, p. e1850, juill. 2018, doi: 10.1590/0100-6991e-20181850.
- [445] A. L. Chiotoroiu *et al.*, « Splenic implant assessment in trauma », *Chirurgia (Bucur)*, vol. 109, n° 6, p. 731-740, déc. 2014.
- [446] V. Resende, A. Petroianu, et W. C. T. Junior, « Autotransplantation for treatment of severe splenic lesions », *Emerg Radiol*, vol. 9, n° 4, p. 208-212, oct. 2002, doi: 10.1007/s10140-002-0222-y.
- [447] Y. Zhang, H. Ma, et Z. Cai, « [Serum tuftsin concentration as an indicator of postoperative splenic function after spleen-preserving surgery] », *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, vol. 34, n° 8, p. 479-481, août 1996.
- [448] R. K. C. TEIXEIRA *et al.*, « INFLUENCE OF SPLENIC IMPLANTS IN THE SUBCUTANEOUS TISSUE ON ASPLENIC ANIMALS SURVIVAL », *Arq Bras Cir Dig*, vol. 31, n° 2, p. e1364, juill. 2018, doi: 10.1590/0102-672020180001e1364.

- [449] R. G. Marques *et al.*, « Critical mass of splenic autotransplant needed for the development of phagocytic activity in rats », *Clin Exp Immunol*, vol. 170, n° 1, p. 77-85, oct. 2012, doi: 10.1111/j.1365-2249.2012.04632.x.
- [450] H. Lee, B. H. Kang, J. Kwon, et J. C.-J. Lee, « Splenic Autotransplantation after Blunt Spleen Injury in Children », *J Trauma Inj*, vol. 31, n° 2, p. 87-90, août 2018, doi: 10.20408/jti.2018.31.2.87.
- [451] T. Weber, E. Hanisch, R. P. Baum, et R. M. Seufert, « Late results of heterotopic autotransplantation of splenic tissue into the greater omentum », *World J Surg*, vol. 22, n° 8, p. 883-889, août 1998, doi: 10.1007/s002689900487.
- [452] I. Di Carlo, E. Pulvirenti, et A. Toro, « A new technique for spleen autotransplantation », *Surg Innov*, vol. 19, n° 2, p. 156-161, juin 2012, doi: 10.1177/1553350611419867.



أطروحة رقم 22/096

سنة 2022

## تضخم الطحال الجراحي :

تجربة قسم علم الجراحة الباطنية بالمستشفى العسكري مولاي اسماعيل بمكناس  
( بصدد 14 حالة )

### الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/03/08

من طرف

الآنسة زينب سرحان

المزداة في 1995/01/26 بفاس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

تضخم الطحال - أمراض الدم - كيس عداري في الطحال - ارتفاع ضغط الدم البابي - استئصال الطحال  
شق البطن - منظار البطن

### اللجنة

الرئيس	السيد عمر بوقايد لغزوي
المشرف	أستاذ في علم التوليد وأمراض النساء السيد سمير حسبي
الأعضاء	أستاذ مبرز في الجراحة العامة السيد عزيز بازين
	أستاذ مبرز في الأنكولوجيا الطبية السيد توفيق أفريشة
	أستاذ مبرز في علم الأشعة السيد محمد سيناء
عضو مشارك	أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي السيد محمد سعيد بالحميدي
	أستاذ مساعد في الجراحة العامة