

ABREVIATION

AEG	: Altération de l'état général
AHAI	: Anémie hémolytique autoimmune
CVC	: Circulation veineuse collatérale
HCG	: Hypochondre gauche
HMG	: Hépatomégalie
HTP	: Hypertension portale
KHS	: Kyste hydatique splénique
PTAI	: Purpura thrombopénique autoimmun
Sd	: Syndrome
SH	: Sphérocytose héréditaire
SMG	: Splénomégalie
TDM	: Tomodensitométrie

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Schémas d'après Larsen montrant les différentes étapes du développement embryonnaire de la rate.

Figure 2 : Embryologie de la rate

Figure3 : vue latérale schématique de la rate, montrant sa situation

Figure 4 : principales dispositions des connections péritonéales de la rate

Figure5 : coupe schématique horizontales montrant les rapports viscéraux et péritonéaux de la rate

Figure6 : connexions péritonéales de la rate sur une coupe horizontales

Figure7 : vascularisation extrinsèque de la rate

Figure8 : schéma du trajet de la veine splénique

Figure9 : segmentation artérielle de la rate : disposition en pilier d'assiettes

Figure10 : segmentation artérielle de la rate

Figure11 : Rate accessoire.

Figure12 : Exérèse de 6 rates accessoires hypertrophiées.

Figure13 : Coupe coronale échographique : Splénomégalie homogène dont la longueur est de 205mm, de la pointe de la rate et nettement en deçà du pôle inférieur de rein.

Figure14 : Scanner abdominal montrant du tissu splénique résiduel après splénectomie.

Figure15 : système de filtration de la rate (pulpe blanche, zone marginale et pulpe rouge).

Figure16 : histologie de la rate.

Figure17 : stratégie des traitements de fond des PTI.

Figure18 : maladie de Gaucher : la rate augmentée de taille

Présence de multiples nodules hypodenses

Figure19 : au scanner, l'abcès splénique apparaît comme une hypodensité.

Figure20 : kyste hydatique ouvert avec vésicules filles remplis d'un liquide clair contenant les protoscolex.

Figure21 : Radiographie des poumons de face et de l'abdomen de profil montrant des calcifications au niveau de l'aire splénique correspondant à un kyste hydatique de la rate calcifié.

Figure22 : Echographie abdominale montrant un kyste hydatique splénique (A gauche : type II ; A droite : type IV)

Figure23 : Image scanographique montrant un kyste hydatique de la rate (Type IV)

Figure24 : image scanographique montrant un kyste hydatique splénique cloisonné.

Figure25 : kyste épidermoïde, la lésion siège dans la rate et présente quelques trabéculations périphériques.

Figure26 : pièce opératoire confirme la nature kystique de la tumeur.

Figure27 : Image IRM : -nodules spléniques hyperintenses (flèches).

-Présence d'une hémangiomatose hépatique.

Figure28 : TDM : Forme miliaire de lymphome :de multiples petites lésions hypodenses dans la majorité de la rate. A noter également des lésions hépatiques.

Figure29 : Forme tumorale de lymphome malin non hodgkinien : La rate est augmentée de taille.

Figure30 : Adénopathies spléniques et lymphomes non hodgkiniens spléniques.

Figure31 : Métastase splénique d'un cancer du sein : Celle-ci apparaît liquidienne, pseudo kystique avec des cloisons à l'échographie.

Figure32 : Métastases spléniques : La rate est de taille normale avec une zone échogène (flèches) et une zone kystique : Cancer de l'estomac.

Figure33 : Au scanner, on note un nodule arrondi hypodense après contraste : mélanome.

Figure34 : Installation du patient et disposition des trocarts

Figure35 : Mobilisation du pôle inférieur. Section du ligament suspenseur de la rate

Figure36 : Ligature-section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux courts

Figure37 : Dissection de la face postérolatérale de la rate

Figure38 : Agrafage-section du pédicule splénique

Figure39 : installation du patient

Figure40 : disposition des trocarts

Figure41 : Ouverture du ligament gastro splénique et hémostase des vaisseaux courts.

Figure42 : Contrôle du tronc de l'artère splénique

Figure43 : Clampage de l'artère splénique

Figure44 : Mise de la rate dans un sac.

Figure45 : Morcellement de la rate.

Figure46 : Installation du malade et positionnement des trocarts

Figure47 : Libération complète de la rate

Figure48 : Contrôle des vaisseaux spléniques dans le hile

Figure49 : Parenchymotomie

PLAN

INTRODUCTION	12
HISTORIQUE	14
I. Historique de la splénectomie :	15
II. Historique du traitement conservateur :.....	16
GENERALITES.....	18
I. Rappel embryologique de la rate	19
II. Rappel anatomique de la rate	21
1. Situation :	21
2. Dimensions :	22
3. Moyens de fixité :	22
4. Rapports :	23
5. Vascularisation et innervation de la rate :.....	26
6. Segmentation artérielle :.....	29
7. Variations anatomiques :.....	32
III. Radio anatomie de la rate	36
1. Echographie	36
2. Scanner	38
3. Imagerie par résonance magnétique	40
4. Artériographie.....	41
5. Scintigraphie	41
IV. Rappel physiologique de la rate	42
V. Rappel histologique :	43
VI. Indications d'une splénectomie :	46
A. Splénomégalies hématologiques :	46
1) Splénomégalies hyperactives à rate primitivement saine.....	46
a. Anémies hémolytiques.....	46

i. constitutionnelles	46
ii. Anémie hémolytique auto-immune	52
b. Purpura thrombopénique auto-immun.....	53
c. Purpura thrombotique thrombocytopénique :	57
2) Splénomégalies avec rate primitivement pathologique	58
i. Syndrome de felty.....	58
ii. Syndromes myéloprolifératifs chroniques :	59
iii. Syndromes lymphoprolifératifs.....	61
B. Splénomégalies au cours des hypertensions portales	64
C. Splénomégalies au cours des maladies de surcharge:	67
D. Splénomégalies parasitaires et infectieuses :	69
E. Splénomégalies tumorales :	78
F. traumatisme splénique :	88
III. Techniques chirurgicales	90
A. Splénectomie coelioscopique(agrafage) :	90
1) Installation et disposition des trocarts :	90
2) Principaux temps opératoires :	92
B. Splénectomie par voie coelioscopique avec clampage premier du tronc de l'artère splénique	95
1) Installation du patient :	95
2) Ouverture de l'épipleon gastrosplénique et hémostase des vaisseaux courts :	97
3) Contrôle du tronc de l'artère splénique :	98
4) Clampage de l'artère splénique :	99
5) Hémostase des vaisseaux dans le hile :	99
6) Hémostase de la veine splénique :	100
7) Section des attaches péritonéales :	100

8) Mise de la rate dans un sac :	100
9) Morcellation de la rate :	101
10) Ablation du lac de l'artère splénique et fin de l'intervention	101
C. Splénectomie coelioscopique avec abord postérieur du hile	102
1) Installation du patient :	102
2) Technique :	102
3) Temps opératoires :	103
D. Splénectomie partielle par voie coelioscopique	104
1) Installation du malade et positionnement des trocarts :	104
2) Ouverture du ligament gastrocolique	106
3) Contrôle et section des vaisseaux courts	106
4) Contrôle de l'artère splénique :	106
5) Mobilisation complète de la rate :	106
6) Contrôle des vaisseaux spléniques dans le hile :	107
7) Parenchymotomie :	108
IV. Conséquences de la splénectomie	109
A. A court terme	109
1) Sur le plan hématologique	109
2) Sur le plan chirurgical	109
i. Hémorragie	109
ii. Collections liquidiennes ou abcès sous phréniques	110
iii. Complications pancréatiques	110
B. A long terme	111
1) Complications infectieuses	111
2) Complications thromboemboliques	112
3) Persistance de rates accessoires	113

V. Prophylaxie	114
A. L'information :	114
B. Vaccination :	115
C. Antibioprophylaxie :	115
MATERIELS ET METHODES.....	116
I. But du travail :	117
II. Patients :	117
A. Critères d'inclusion :	117
B. Critères d'exclusion :	117
III. Etude analytique rétrospective :.....	118
A. Type d'étude :	118
B. Lieu de l'étude :	118
C. Recueil et traitement des données :.....	118
RESULTATS	122
I. EPIDEMIOLOGIE	123
1. Patients inclus	123
2. Répartition des patients selon l'année d'intervention	123
3. Répartition des patients selon le sexe	124
4. Répartition des patients selon l'âge	124
II. Données cliniques.	126
1. Antécédents	126
2. Signes fonctionnels	128
3. Examen physique	130
III. Examens paracliniques	132
1. Biologie	132
2. Imagerie	135

IV. Indications de la splénectomie	137
V. Prise en charge thérapeutique	138
1. Bilan d'opérabilité	138
2. Préparation médicale préopératoire	139
3. Préparation anesthésique	140
4. Traitement chirurgical	142
VI. Evolution	145
1. Complications post opératoires précoces non spécifiques	145
2. Complications post opératoires précoces spécifiques	146
3. Complications post opératoires tardives	147
VII. Anatomie pathologique	148
DISCUSSION	149
I. Epidémiologie	150
1. Age	150
2. Sexe	150
II. Etude clinique	151
III. Para clinique	151
IV. Indications.....	156
V. Traitement et évolution :.....	157
-Moyens :	157
1. Splénectomie par voie laparotomique :	157
1.1. Splénectomie totale :	157
1.1.1. Préparation et Installation du malade	158
1.1.2. Voie d'abord	158
1.1.3. Splénectomie « rate en place »	159
1.1.4. Suites opératoires	160

1.2. Splénectomie partielle	161
1.3. Auto transplantation de tissus splénique.....	163
2. Splénectomie par voie laparoscopique :	164
2.1. Technique chirurgicale	164
2.2. Suite opératoire	177
2.3. Avantages et inconvénients de la coelioscopie	177
2.4. Perspectives	178
2.5. Conséquences de la splénectomie :	180
2.5.1. Suites immédiates des splénectomies :	180
2.5.2. Conséquences à long terme des splénectomies :.....	183
2.6. Mesures pour pallier une splénectomie :	185
- Autotransplantation	185
-Vaccination	185
-Arophylaxie antibiotique	186
-Information.....	186
CONCLUSION	187
RESUMES	189
BIBLIOGRAPHIE	193

INTRODUCTION

La rate est un organe lymphoïde qui possède une double fonction, hématologique, notamment durant la période in utero et immunitaire. Actuellement, les maladies hématologiques constituent la principale indication de splénectomie « à froid ». Avec le développement des abords mini-invasifs, au premier rang desquels la laparoscopie décrite pour la première fois en 1991, et l'évolution des thérapeutiques, en particulier les anticorps monoclonaux, les indications et les résultats des splénectomies pour pathologie hématologique ont beaucoup évolué ces dernières années. Cependant, un certain nombre d'affections hématologiques bénignes ou malignes, que ce soit les pathologies érythrocytaires et hémolytiques, les maladies plaquettaires, les syndromes lymphoprolifératifs ou encore les syndromes myéloprolifératifs chroniques, peuvent encore nécessiter une splénectomie au cours de leur prise en charge. Le but de ce travail a été de définir les indications, les résultats et les aspects pratiques de la splénectomie à partir d'une étude rétrospective.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 48 cas opérés pour splénectomie durant une période de 7 ans (2011-2017), recensés dans le service de Chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail De Meknès.

Par ailleurs, nous avons essayé de poser nos résultats et de mettre le point sur les différentes indications de la splénectomie, ainsi que montrer la place Prépondérante de la coeliochirurgie dans la réalisation de cette splénectomie.

Les splénectomies réalisées en urgence seront exclues.

HISTORIQUE

I. Historique de la splénectomie :

Concernant le rôle de la rate, ce sont les écrits d'Aristote (382-322 avant JC) qui ont fait foi jusqu'au début des années 1900. Il soutenait que la rate n'est pas nécessaire à la vie.

De tenaces légendes voudraient que certains coureurs d'antiquité aient été splénectomisés, d'où l'expression « courir comme un dératé », c'est ainsi que les fonctions les plus divers ont été attribuées à la rate, organe du rire mais également de la mélancolie (du spleen).

Après la période légendaire, est venu le temps des certitudes avec la réalisation de la première splénectomie par ZACCAREL en 1549 pour grosse rate à Naples.

Ceci est suivi en 1578 par BALLONI, le peu de troubles enregistrés après cette intervention fait poser la question suivante : la rate est-elle vraiment un organe nécessaire ? [1]

En 1590 : VIRO réalisa la première splénectomie pour traumatisme ouvert de l'abdomen. RIEGNER réalisa ainsi en 1892 une splénectomie totale chez un patient de 14 ans en état de choc hypovolémique après une chute d'un échafaudage.

En 1887 : SPENCER WELLS réalisa la première splénectomie pour maladie hématologique : sphérocytose héréditaire. Depuis, les indications de la splénectomie se sont élargies pour être à visée diagnostique ou thérapeutique. [2]

En 1916 : la splénectomie a été proposée pour purpura thrombopénique idiopathique. [3]

En 1991 : La splénectomie laparoscopique a été réalisée pour la première fois par DELAITRE et MAIGNIEN en France [3], par CARROL aux Etats unis en 1992[4], et par POULIN au Canada en 1992. [5]

Depuis 1991, les résultats de nombreuses séries furent publiés et conclurent globalement à la faisabilité et à la sureté de l'intervention.

En 1996, SAMAMA rapporta une série de 173 cas de splénectomie laparoscopique et proposa la ligature première de l'artère splénique. [4]

II. Historique du traitement conservateur :

En 1867, PEAN pratique pour un kyste splénique la première splénectomie partielle réglée avec ligature des éléments étagés du hile.

En 1895, ZIKOFF montre la possibilité de sutures de la capsule splénique. Tandis que vers 1900, BERGER et GIBON insistent sur l'efficacité du tamponnement. [6]

Les techniques d'hémostase par suture capsulaire et/ou parenchymateuses ou par applications de colles biologiques ont été tentées depuis 1902 par BERGER.

En 1919, MORRIS et BULLOCK furent parmi les premiers à montrer Scientifiquement une susceptibilité accrue aux infections après splénectomie. [7]

Ils exposaient d'abord un groupe de rats splénectomisés et un groupe de rats castrés par laparotomie aux bacilles de la peste du rat, puis ils répétaient l'expérience sur deux autres groupes en inoculant cette fois-ci le bacille. Dans les deux cas ils constataient que les rats splénectomisés étaient beaucoup moins résistants à cette infection (mortalité >85%) que les rats non-splénectomisés (mortalité <30%) et donc que la rate devait avoir un rôle pour protéger les animaux contre l'infection. Et ils concluaient : « Si les processus physiologiques des mammifères sont semblables, il n'est pas improbable que le corps humain privé de sa rate montre la même susceptibilité accrue aux infections.

MATZEL en 1945 avait démontré la faisabilité et l'efficacité de la suture appuyé au catgut des déchirures spléniques simples. [8]

En 1952 : KING et SCHUMACKER démontrèrent que la splénectomie augmentait le risque d'infections graves et que les germes les plus fréquemment retrouvés étaient le pneumocoque le méningocoque l'Escherichia Coli et

l'Hémophile Influenza. Ils préconisèrent ainsi pour la première fois des mesures préventives à type d'antibioprophylaxie et vaccination. [9]

De telles constatations n'ont pas laissé indifférents certains chirurgiens comme CAMPOS et CHRISTO en 1962[10] puis MORGENSTERN en 1966 [11], qui ont publié les premières splénectomies partielles pour traumatisme de la rate.

En 1968 UPADAYA avait déjà, proposé un traitement non opératoire des lésions spléniques sur une série de 12 enfants, cette expérience a été amplement confirmée par la littérature chirurgicale pédiatrique par DOUGLAS et SIMPSON.

En 1971 une étude chez le singe a redonné du crédit au traitement conservateur. Vingt-deux singes ont eu la rate fracturée manuellement : la perte sanguine moyenne était de 4% du volume sanguin total et l'hémorragie s'arrêtait spontanément 5,5 heures en moyenne après le traumatisme. La réintervention dans les jours qui suivaient montrait une cicatrisation des plaies. Dorénavant l'attitude évoluait vers des traitements conservateurs de plus en plus fréquents qui furent de plus en plus admis et effectués en milieu chirurgical après les publications de EIN et de PELLERIN en 1978[10 et11]. Ainsi les années 70 ont vu ainsi éclore de nombreuses techniques chirurgicales de préservation de la rate : sutures, filets hémostatiques, packing, réalisation de splénectomies partielles, ligature de l'artère splénique voire autotransplantation de la rate.

L'embolisation sous contrôle artériographique a également prouvé son efficacité tout en restant moins invasif qu'une laparotomie.

GENERALITES

I. Rappel embryologique de la rate :

La rate est embryologiquement un dérivé mésoblastique. L'ébauche splénique est représentée par une condensation de cellules mésenchymateuses située sur la face gauche du mésogastre dorsal visible dès le stade embryonnaire.

Ces formations nodulaires fusionnent secondairement (sauf dans la polysplénie) pour donner la rate définitive.

La rate est alors située à proximité du mésonéphros gauche, entre ce dernier et le mésentère dorsal apparaît la crête gonadale, un épaissement de l'épithélium coelomique lors de sa migration, l'ébauche gonadique peut alors entraîner avec elle une partie de l'ébauche splénique.

Cette hypothèse de contiguïté initiale des deux ébauches gonadique et splénique est mise en cause dans les malformations de fusion splénogonadique.

A l'origine, la rate est un organe hématopoïétique et ce n'est que secondairement qu'elle acquiert son caractère lymphoïde définitif. Au cours du stade préliminaire de son développement et jusqu'à 14 semaines, la rate est strictement hématopoïétique.

Entre les semaines 15 et 18 (stade de transformation), son architecture lobulaire caractéristique se développe et le stade de colonisation lymphoïde débute lorsque les précurseurs des lymphocytes-T l'envahissent. A partir de 23 semaines, les précurseurs des cellules B arrivent et constituent les régions des cellules B de la rate définitive. [12]

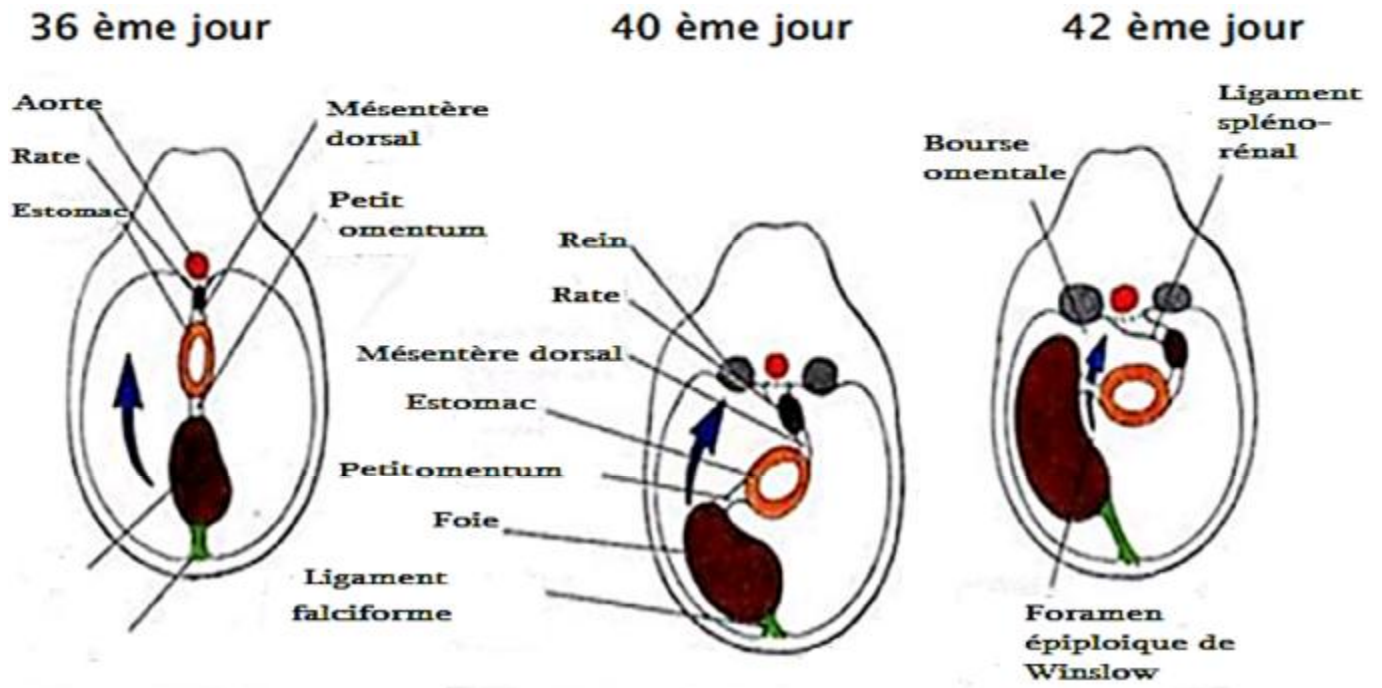


Figure 1 : Schémas d'après Larsen montrant les différentes étapes du développement embryonnaire de la rate. [12]

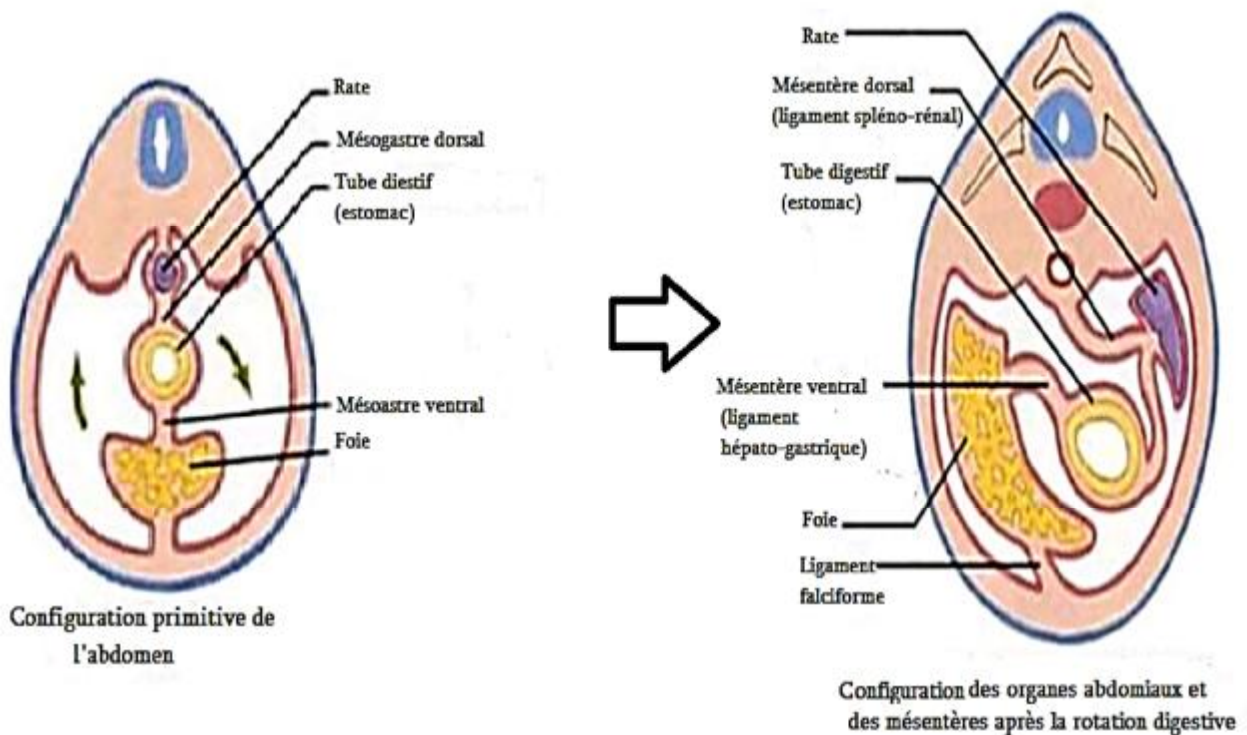


Figure 2 : Embryologie de la rate [15]

II. Rappel anatomique de la rate :

1. Situation :

La rate est une glande volumineuse, couleur lie de vin, friable, située profondément dans l'hypochondre gauche, couchée en quelque sorte sur le cul-de-sac de l'estomac, et maintenue en place par des ligaments qui la rattachent aux organes voisins.

Sa forme est celle d'un croissant, sa face externe regarde les 9^{ième}, 10^{ième} et 11^{ième} cotes, sa face interne regarde le grand cul-de-sac de l'estomac et présente un sillon percé d'une série de trous qui livrent passage aux vaisseaux et nerfs de l'organe (Hile).

Le bord postérieur, épais et arrondi, répond au rein gauche et à la portion lombaire du diaphragme.

Son extrémité supérieure, volumineuse, répond à la concavité du diaphragme.

Son extrémité inférieure, effilée, répond au coude gauche du colon traverse.

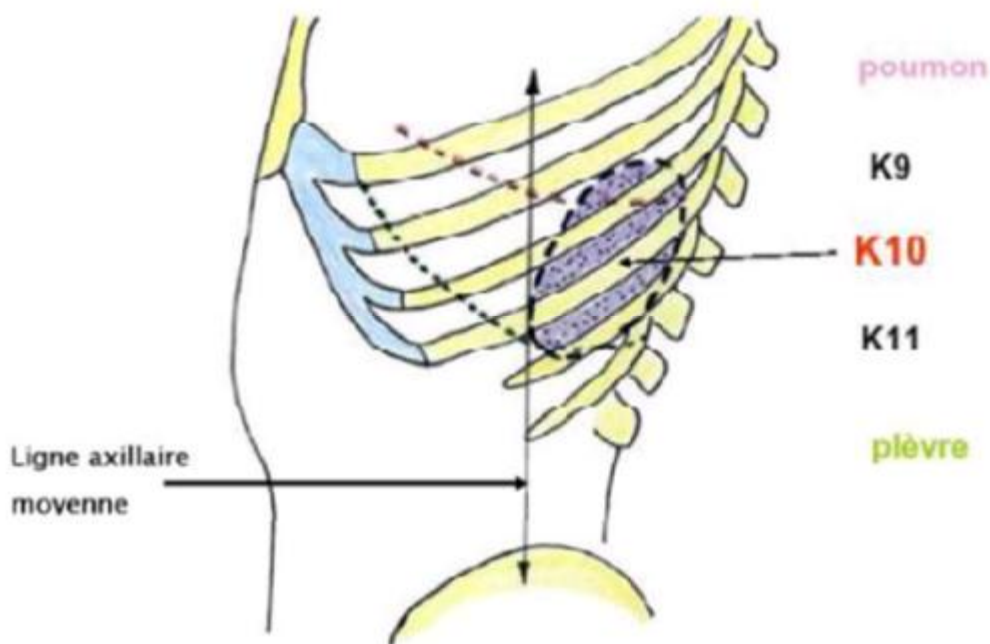


Figure3 : vue latérale schématique de la rate, montrant sa situation

2. Dimensions : [13et 14]

Les dimensions de la rate sont variables :

- Longueur :12 cm Largeur :8 cm
- Epaisseur :4cm - Poids :200g

3. Moyens de fixité : [13]

Entièrement péritonisée, la rate est fixée essentiellement par son pédicule vasculaire et par deux replis péritonéaux :

- Le ligament gastro splénique : tendu entre la grosse tubérosité de l'estomac et le bord antérieur du hile.il contient les vaisseaux courts de l'estomac et l'artère gastro-épiploïque gauche.
- Le ligament pancréatico-splénique : tendu entre le péritoine de la face antérieure du rein et la queue du pancréas d'une part, le bord postérieur du hile splénique d'autre part. C'est par ce ligament que le pédicule splénique gagne le hile de la rate.
- Le ligament phrénicocolique tendu entre l'angle colique gauche et la paroi abdominale latérale, forme le plancher de la loge splénique.

4. Rapports :

4.1. Rapports péritonéaux : (figure5)

La rate, entourée par le péritoine viscéral, est située dans la grande cavité péritonéale. Au niveau du hile, le péritoine forme : (figure6)

*En dorsal, l'épiploon pancréatico-splénique, qui contient l'artère et la veine splénique, est le véritable méso de la rate.

*En ventral, l'épiploon gastro-splénique contient les artères gastriques courtes et la portion initiale de l'artère gastro-épiplôïque gauche. Ces 2 épiploons ferment la partie gauche de la bourse omentale.

4.2. Rapports par l'intermédiaire du péritoine : (figure7)

*. Loge splénique :

La rate est située dans une loge limitée 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

*. Rapports de la face dorso-latérale :

La rate est plaquée contre la coupole diaphragmatique. Par son intermédiaire elle entre en rapport avec la plèvre et le poumon. Plus à distance se trouve la paroi thoracique. La projection de la rate sur cette paroi correspond à une surface elliptique dont le grand axe répond à la 10ème côte.

*. Rapports de la paroi ventro-médiale :

- En arrière du hile, la rate répond au rein et à la glande surrénale gauche située dans l'espace rétro-péritonéal.
- Au niveau du hile, la rate peut entrer en rapport avec la queue du pancréas lorsque celle-ci s'étale loin de l'épiploon pancréatico -splénique, véritable méso de la rate.
- En avant du hile, elle répond au fundus et au corps de l'estomac réunis à eux par l'épiploon gastro-splénique.

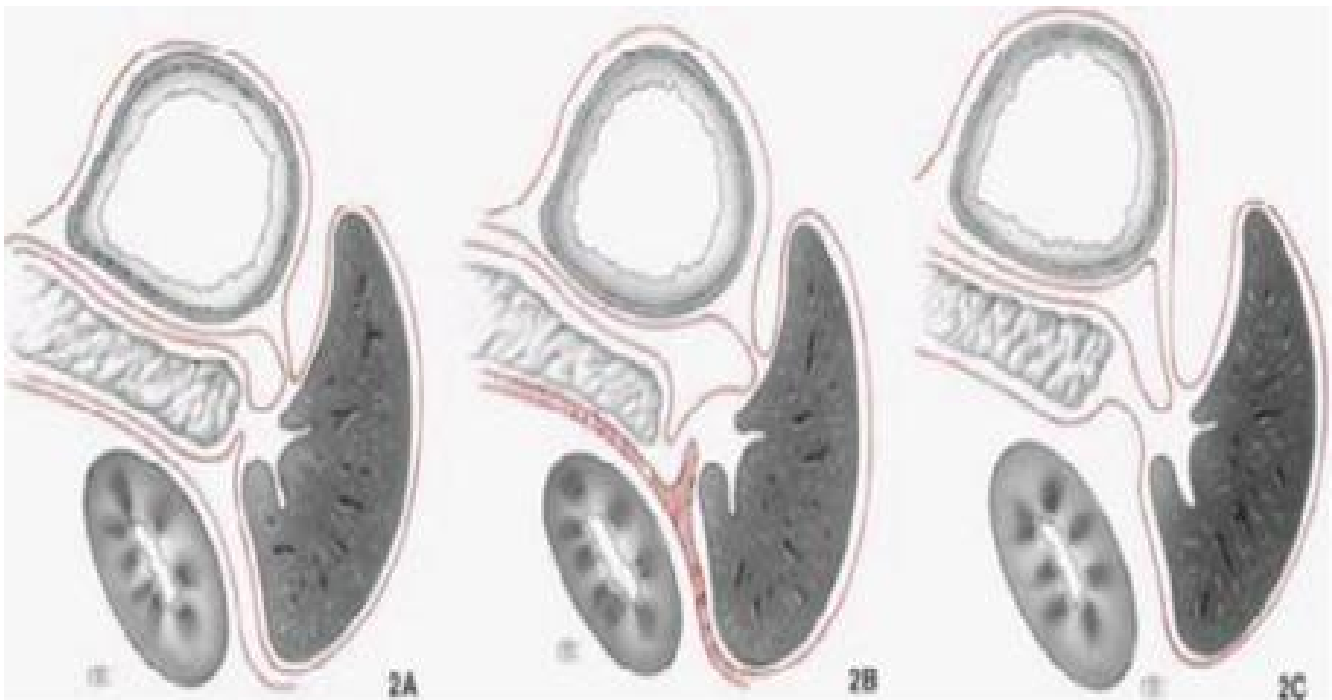


Figure 4 : principales dispositions des connections péritonéales de la rate

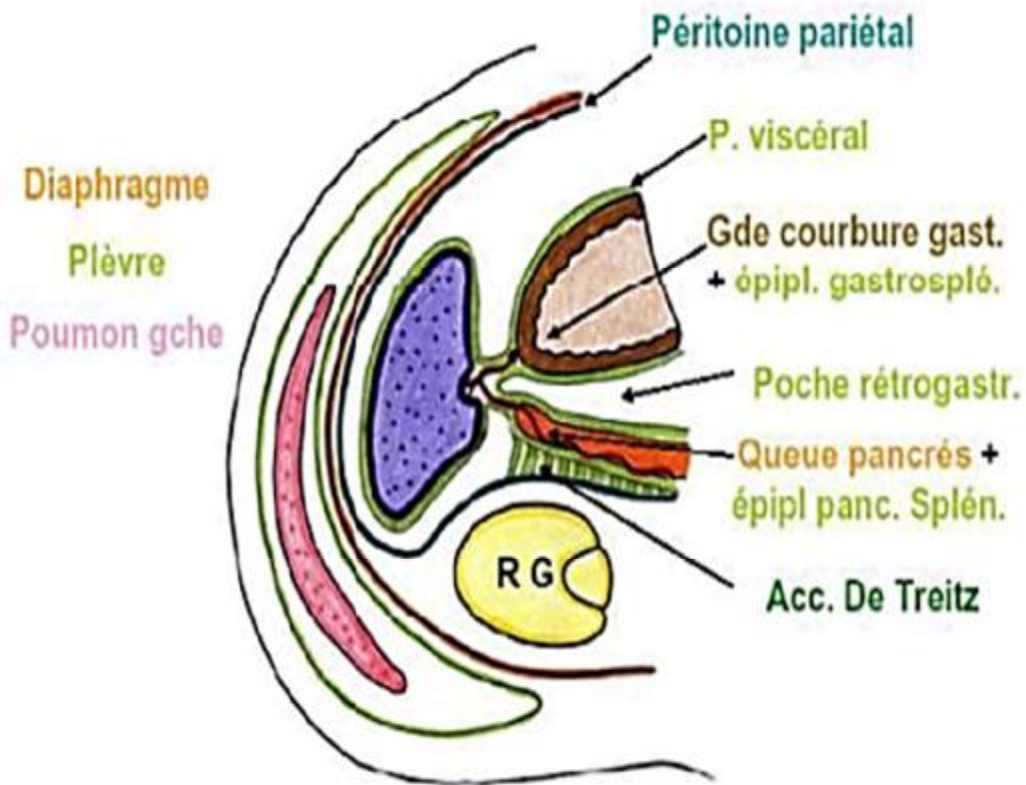


Figure5 : coupe schématique horizontales montrant les rapports viscéraux et péritonéaux de la rate

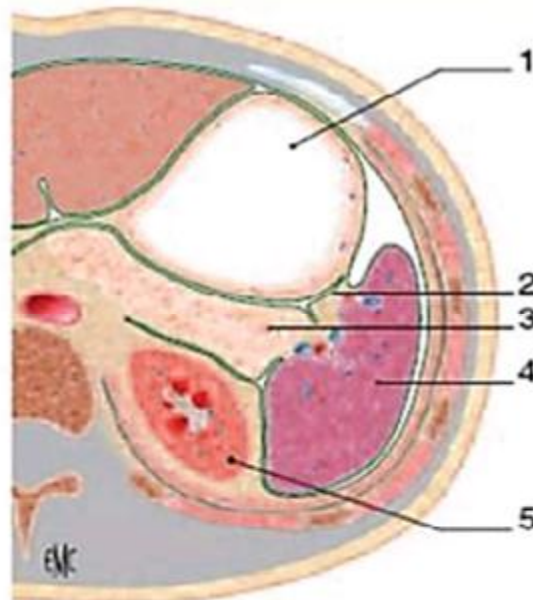


Figure6 : connexions péritonéales de la rate sur une coupe horizontales :

1-Estomac 2-Epiploon gastrosplénique 3-Pancréas 4-Rate 5-Rein

5. Vascularisation et innervation de la rate :

*. L'artère splénique : est la branche la plus volumineuse du tronc cœliaque, avec un calibre de 5 à 8mm et une longueur de 15 à 25 cm.

- Trajet : Après avoir cheminé derrière le bord supérieur du pancréas auquel elle donne des branches, elle passe en avant de la queue du pancréas dans l'épiploon pancréaticosplénique et gagne le hile de la rate.

Elle se termine plus ou moins près du hile en deux branches supérieure et inférieure qui donnent des branches secondaires pénétrant dans les fossettes vasculaires du hile.

La rate reçoit :

- Souvent une artère polaire supérieure née du tronc de la splénique ou de ses terminales.
- Très souvent une ou plusieurs artères polaires inférieures nées du tronc splénique ou de ses branches.

Enfin l'artère splénique ou ses terminales donnent : les vaisseaux courts de l'estomac et l'artère gastro épiploïque gauche

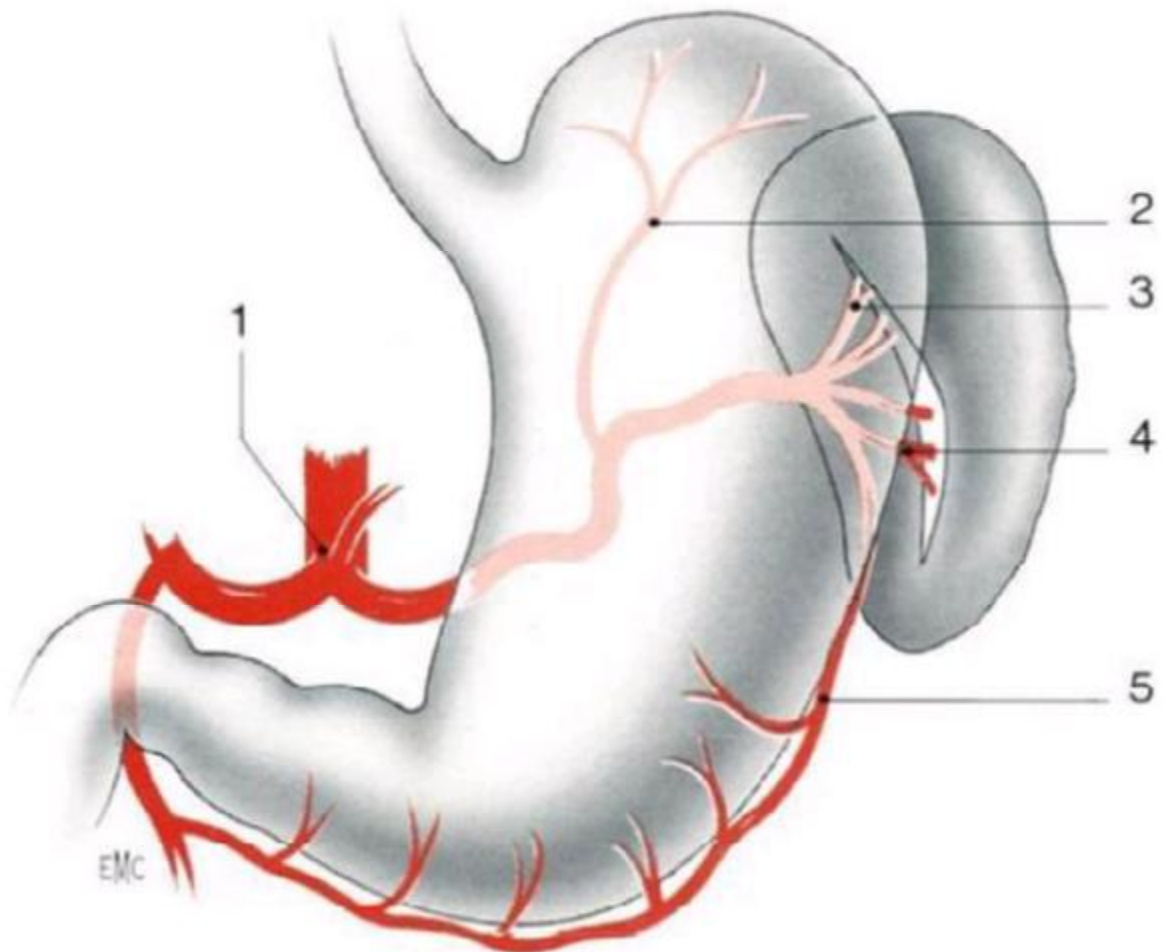


Figure7 : vascularisation extrinsèque de la rate [16]

- 1-Tronc cœliaque 2-Artère gastrique postérieure 3- Artère polaire supérieure
4-Artère polaire inférieure 5-Artère gastoépilooique

*. Veine splénique : Satellite de l'artère, c'est une veine volumineuse qui constitue une branche, trois principales branches d'origine de la veine porte.

Origine : Nait dans l'épiploon pancréatico splénique de la confluence de 5 à 6 branches qui émergent du hile splénique en arrière et au-dessous des branches artérielles correspondantes.

- Trajet : se dirige transversalement de gauche à droite en longeant la face antérieure puis le bord supérieur et enfin la partie moyenne de la face postérieure du pancréas gauche.

- Terminaison :

Se termine en s'unissant avec la veine mésentérique inférieure pour former le tronc splén- mésaraique

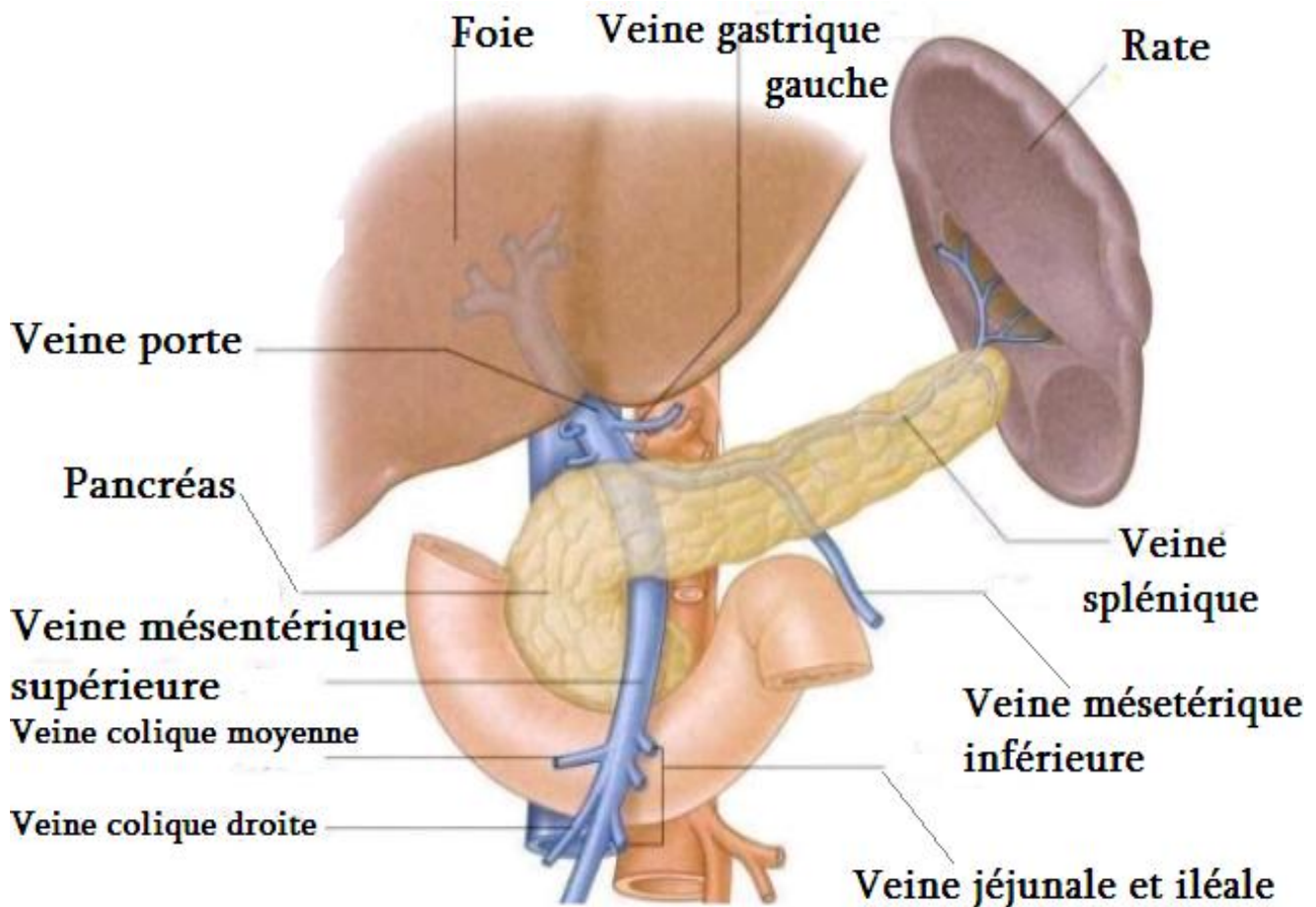


Figure8 : schéma du trajet de la veine splénique

*. Vaisseaux lymphatiques spléniques :

Les vaisseaux lymphatiques sont rares et difficiles à mettre en évidence. Les lymphatiques superficiels se trouvent entre le péritoine viscéral et la capsule splénique. Les lymphatiques profonds, en communication avec le réseau superficiel, suivent les veines de la rate. L'ensemble se draine vers les nœuds de la région cœliaque.

*. Nerfs :

L'innervation de la rate est issue du plexus solaire. Les rameaux nerveux suivent l'artère liénale pour gagner le hile splénique et pénétrer dans le parenchyme.

6. Segmentation artérielle :

En 1870 KYBER, sur la base de l'anatomie comparée, il a représenté la rate divisée en segments séparés par des cloisons fibreuses. [141]

En 1956 Nguyen.HUU [140] a montré par des expériences chez les chiens et d'autres chez l'homme que la rate est dotée d'une irrigation de type terminal, cette "éponge sanguine", paradoxalement, est divisible en segments vasculaires autonomes, superposés en "pile d'assiettes" et séparés les uns des autres par des plans intersegmentaires, presque exsangues, plans qu'on peut actualiser par simple ischémisation provoquée du territoire intéressé en interrompant son artère pénétrante. C'est ainsi qu'on peut considérer la rate comme une superposition d'unités fonctionnelles, caractérisées chacune par un circuit artérioveineux défini. (Figure 10)

L'organisation segmentaire de la rate dépend de sa structure artérielle et dans la majorité des cas on individualise deux territoires artériels ("artères primaires") superposés ou "lobes spléniques" (D'après GUPTA et COLL), le plan inter lobaire

étant sensiblement perpendiculaire au grand axe de la rate. Chaque lobe est lui-même divisé en plusieurs segments par les artères segmentaires ou "secondaires".

La disposition vasculaire permet de diviser la rate en trois régions :

- Une région périphérique, contenant les artères terminales, les veinules et les capillaires.
- une région intermédiaire, définie par l'existence en plus des vaisseaux précédents, d'artères et veines trabuculaires, branches de deuxième de division de vaisseaux : les vaisseaux secondaires, branches de première division des artères segmentaires.
- une région hilare : marquée par l'addition d'un troisième type de vaisseaux : les vaisseaux secondaires, branches de la première division des artères segmentaires.

Ce concept anatomique de segmentation vasculaire, confirmé par l'expérimentation animal explique certaines ruptures sèches de la rate ou la forme de certains de ses infarctus, et surtout un traitement chirurgical conservateur de l'organe, traitement de plus en plus préconisé depuis la dernière décade. [140]

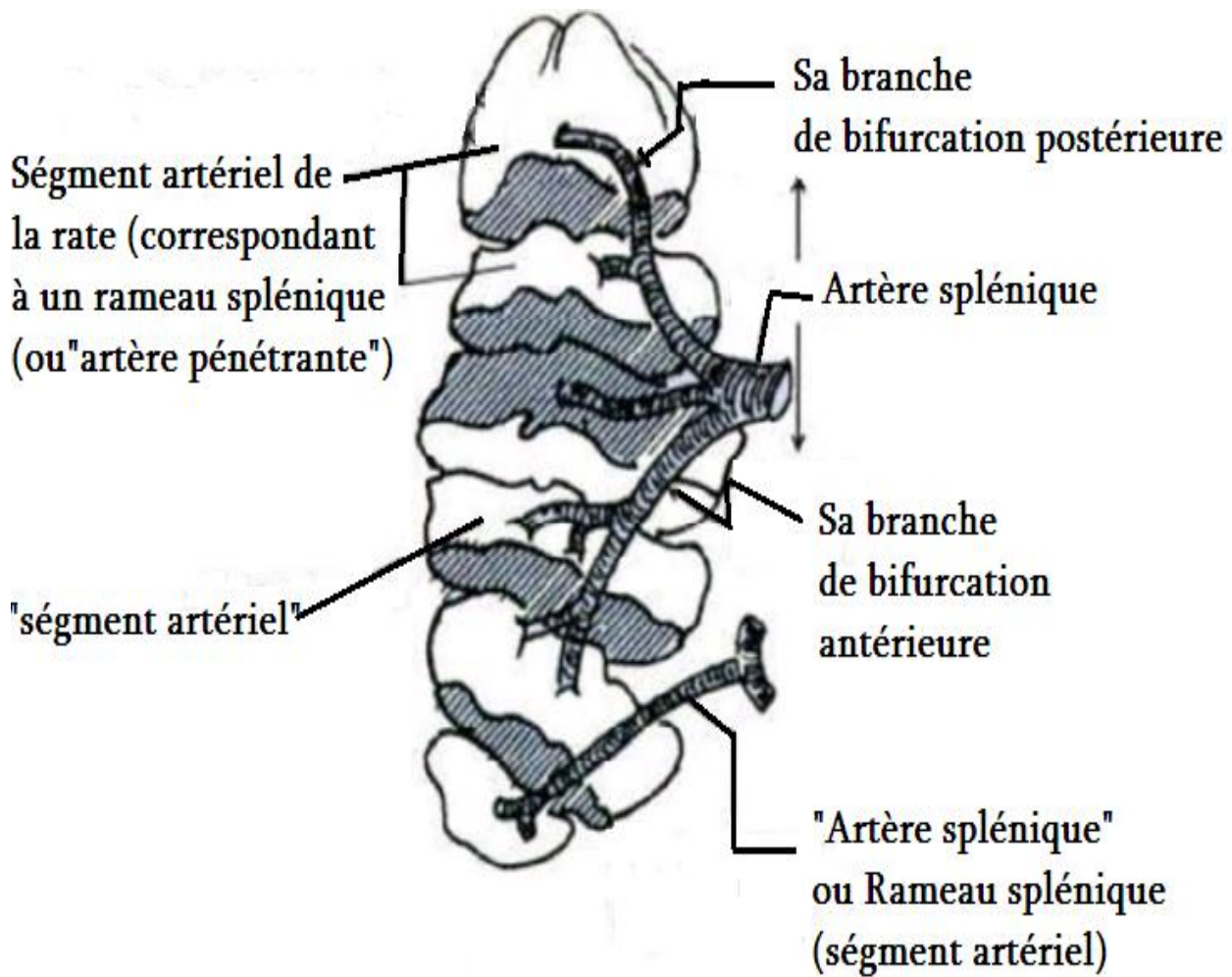


Figure9 : segmentation artérielle de la rate : disposition en pilier d'assiettes

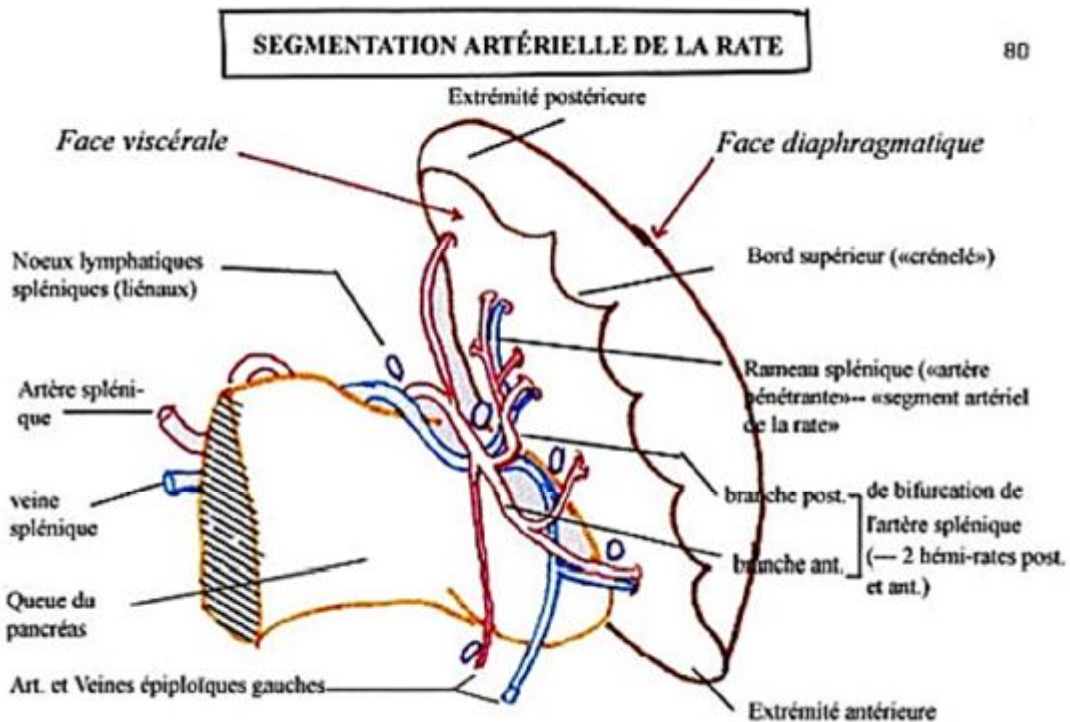


Figure10 : segmentation artérielle de la rate [17]

7. Variations anatomiques :

7.1. Numériques :

7.1.1. Rate accessoire ou surnuméraire :

La rate accessoire est une variante congénitale consistant en un fragment de tissu ectopique séparé du corps principal de la rate. Sa fréquence est de 10%. Elle est située dans l'environnement périsplénique avec une localisation plus fréquente au niveau du hile splénique.

Les rates accessoires ont de nombreuses autres localisations : le long des vaisseaux spléniques, dans les ligaments gastrosplénique et spléno-rénal, dans la queue du pancréas, dans la surrénale, dans le grand épiploon ou le mésentère ou même dans le pelvis ou le scrotum. Elles ont un diamètre moyen de 1cm mais leur taille varie de quelques millimètres à 2 ou 3 centimètres.

Une rate accessoire peut simuler un ganglion lymphatique, une tumeur surrénalienne pancréatique gastrique ou intestinale, une tumeur testiculaire, une métastase d'un cancer du rein ou une carcinose péritonéale.

La recherche des rates accessoires est obligatoire dans le PTI car elles posent le problème de récurrence après splénectomie d'où l'intérêt de réaliser une échographie abdominale mais surtout une TDM abdominale qui permet la détection à 100% les rates accessoires.

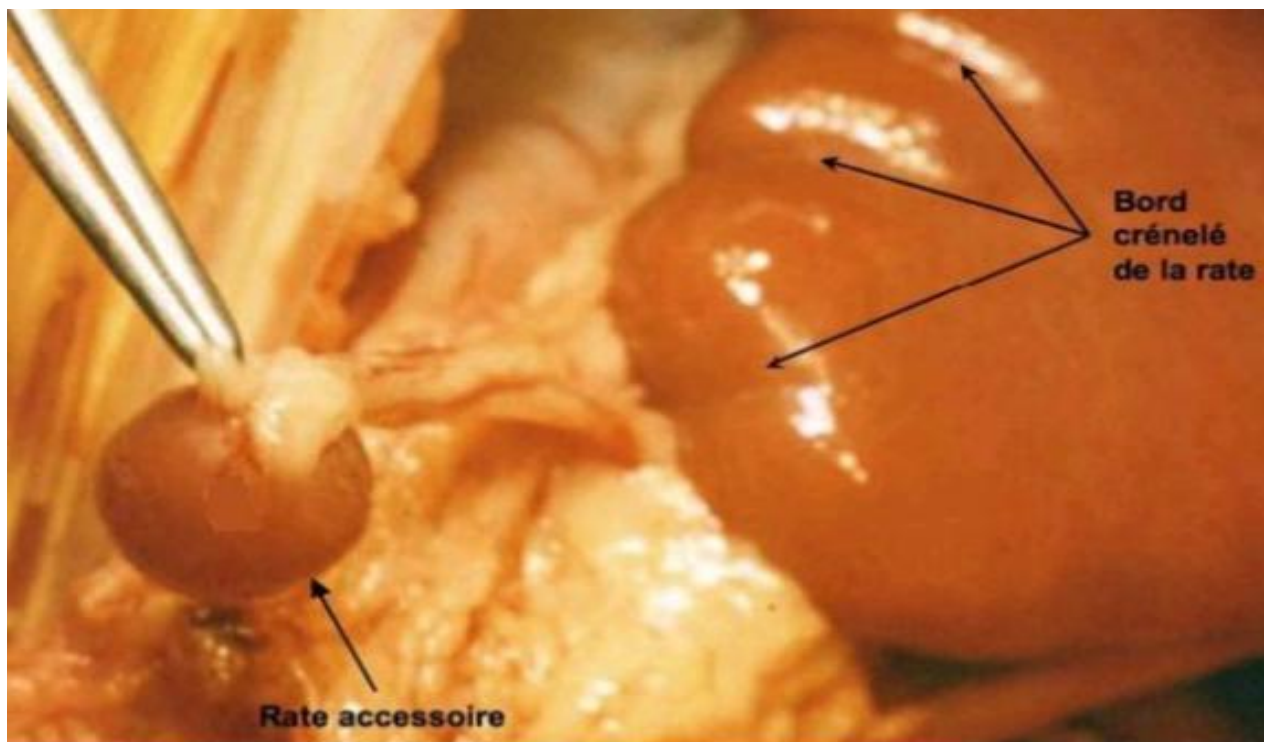


Figure11 :Rate accessoire.



Figure12 : Exérèse de 6 rates accessoires hypertrophiées. [19]

7.1.2. Polysplénie :

La polysplénie est caractérisée par la présence de plusieurs petits regroupements de tissu splénique (spénicules) en remplacement d'une rate normale.

C'est un syndrome congénital associant de nombreuses anomalies viscérales : un méésentère commun dans plus de 75% des cas, un situs inversus, un pancréas court et surtout des anomalies cardiovasculaires dont la plus fréquente est la continuation azygos de la veine cave inférieure. [20]

7.1.3. Splénose : [20]

La splénose se définit comme une auto greffe du tissu splénique après rupture capsulaire de la rate. La dissémination des cellules réticulaires de la rate peut se greffer n'importe où dans la cavité abdominale, classiquement dans le péritoine, le foie et le thorax ainsi que dans le tissu sous cutané. Sa fréquence est de 67% après rupture traumatique de la rate.

7.1.4. Fusion splénogonadique : [21]

C'est une malformation congénitale rare. Elle correspond à une fusion entre le parenchyme splénique et le testicule. Deux formes sont décrites : La forme continue lorsqu'il existe un cordon fibreux ou une continuité tissulaire entre la rate et le testicule et la forme discontinue quand la fusion des deux tissus est totalement séparée de la rate.

Le diagnostic est généralement fait à l'âge pédiatrique devant une masse scrotale ou plus rarement dans le cadre de l'exploration d'une cryptorchidie.

7.1.5. Asplénie : [20]

L'asplénie ou absence congénitale de la rate est une affection rare. Il s'agit soit d'une anomalie isolée sans pathologie importante : notamment une microgastrie avec un estomac tubulaire sans fundus (1/4 des cas) soit d'un vaste

syndrome complexe associant des malformations cardiaques avec ou sans anomalies de la symétrie corporelle (3/4 des cas).

Les malformations sont multiples : Isomérisme pulmonaire (poumons trilobaires et bronches épiartérielles) et hépatique (deux lobes symétriques et un foie transversal)

L'association asplénie cardiopathie congénitale et situs inversus partiel réalise le syndrome d'Ivemark. Le syndrome d'asplénie touche surtout les garçons. Il est exceptionnel mais grave puisque la mortalité dépasse 95% avant l'âge de 1 an.

7.2. Topographiques : [20]

Rate errante ou flottante ectopique : Se définit comme une migration de la rate au niveau de la cavité abdominopelvienne : La fosse iliaque gauche ou droite et la région péri ombilicale.

Un défaut de développement des ligaments gastrosplénique et spléno rénal se traduit par un long mésentère splénique et une rate anormalement mobile. La mobilité de la rate peut entraîner une torsion de son pédicule vasculaire avec ischémie aigue. C'est une anomalie rare de l'ordre de 0,5%.

III. Radio anatomie de la rate : [22]

1. Echographie :

La rate est recherchée au niveau de la loge splénique dans l'hypochondre gauche par voie intercostale et ou sous costale. Les contours spléniques sont bien visibles avec un bord typiquement régulier à l'exception de l'aspect crénelé du bord antérieur parfois très marqué (pseudo scissure). Le contour apical peut être masqué par les mouvements respiratoires étant donné la contiguïté du cul-de-sac pleural gauche. Parfois une languette de parenchyme hépatique (hypertrophie du lobe gauche) peut venir coiffer le pôle supérieur et antérieur de la rate et simuler une collection péricapsulaire. Les coupes parallèles au grand axe de la rate permettent de mesurer la dimension craniocaudale maximale, assimilable à la longueur des anatomistes.

Cette longueur n'excède pas 13 cm chez l'adulte.

En revanche, les autres mesures sont plus aléatoires et variables selon les opérateurs. Sur les coupes perpendiculaires au grand axe, on peut mesurer l'épaisseur de la rate qui fait moins de 5 cm chez l'adulte.

L'échostructure splénique est typiquement homogène avec toute fois des variantes notamment chez les sujets âgés (plus hétérogène selon l'involution fibreuse) et chez les sujets cirrhotiques (nodules sidéro-calciques de gandi et gamma).

L'échostructure normale est légèrement inférieure à celle du foie normale.



Figure13 : Coupe coronale échographique : Splénomégalie homogène dont la longueur est de 205mm, de la pointe de la rate et nettement en deçà du pôle inférieur de rein.

2. Scanner :

Le scanner est une méthode d'exploration fiable du parenchyme splénique montrant ainsi aisément les troubles de perfusion (l'importance d'un infarctus splénique étant sous-estimée en échographie), ainsi que des formations spléniques de petites tailles (qu'ils s'agissent d'une rate accessoire ou plus rarement des nodules de splénose).

Même si la sémiologie radiologique des nodules spléniques est peu spécifique, on considère comme pour les autres organes abdominaux que le scanner est un examen complémentaire à l'investigation ultrasonore.

Le principal artefact scanographique est l'existence d'une hétérogénéité du parenchyme lors du début du bolus de produit de contraste traduisant le fait que chacun des cordons de Billroth fonctionne comme un filtre hémodynamique indépendant.

L'homogénéité de la rate est obtenue entre la 30ème et la 60ème seconde.

En l'absence de pathologie hépatique, le gradient hépatosplénique ne dépasse pas 10 unités Hounsfield, la densité de la rate étant habituellement légèrement inférieure à celle du foie. Les coupes scanographiques ne passent pas par les grands axes réels de la rate et on doit choisir l'épaisseur et la longueur maximale associées à la hauteur pour apprécier la taille de la rate.



Figure14 : Scanner abdominal montrant du tissu splénique résiduel après splénectomie. [19]

3. Imagerie par résonance magnétique

Devant une volumineuse lésion de l'hypochondre gauche, la possibilité de réaliser des acquisitions coronales et sagittales, permet de préciser l'origine splénique de la masse. En séquence classique spin écho T1 ou T2, les masses focales kystiques, hémorragiques ou nécrotiques offrent une bonne résolution tandis que les masses focales solides ont un signal proche du parenchyme normal. La différenciation du signal lésionnel du parenchyme splénique adjacent nécessite l'utilisation de séquences avec injection en bolus de gadolinium avec une cinétique analogue à celle des produits de contraste iodés en TDM. L'oxyde de fer (produit de contraste superparamagnétique), est capté par le parenchyme normal. Les lésions excluant la présence de cellules de Küppfer comme les métastases apparaîtront en hypersignal relatif sur les séquences T2 [143]. Les séquences en écho de gradient, particulièrement sensibles aux artéfacts de susceptibilité magnétique mettent en évidence les corps de « Gamma-Gandy » correspondant aux dépôts d'hémosidérine de calcium et de tissus fibreux en franc hyposignal T2 [144]. Ces nodules infracentimétriques sont des zones focales d'hémorragies secondaires à une hypertension portale. La concentration en calcium est très faible, non décelable en tomodensitométrie. Ces nodules sont très différents des images vues dans la drépanocytose, où existent des nodules de 1 à 3 cm de tissu splénique « sain » apparaissant en hypersignal T2 dans une rate siège d'une surcharge ferrocalcique dont le signal est globalement abaissé [145].

4. Artériographie :

La splénoportographie a été mise aux oubliettes au profil de l'artériographie coelio-mésentérique même si l'on a montré qu'elle pouvait être une méthode peu invasive si l'on embolise le trajet de ponction.

L'artériographie coelio-mésentérique permet de visualiser aux temps précoces l'artère splénique avec ses sinuosités habituelles, secondairement la parenchymographie splénique homogène et dense, puis tardivement le retour veineux splénique jusqu'au niveau du tronc porte.

Cette artériographie peut être également thérapeutique pour des gestes d'embolisation partielle.

5. Scintigraphie :

La scintigraphie n'apporte aucun élément diagnostic d'une masse splénique. En revanche, elle peut donner une information utile pour le diagnostic des asplénies fonctionnelles ce terme proposé par Pearson en 1969 définit une rate anatomiquement présente, mais ayant perdu ses propriétés physiologiques. Ces asplénies ont été décrites dans plusieurs pathologies (drépanocytose, thrombose de l'artère splénique, infiltration splénique diffuse amyloïde ou tumorale, suite d'une chimiothérapie, maladie coéliqua).

En fin, il faut connaître la valeur de la scintigraphie pour dépister les nodules de splénose.

IV. Rappel physiologique de la rate :

La rate est un organe lymphoïde périphérique, située sur le trajet des vaisseaux sanguins, lieu de rencontre entre le sang circulant et le tissu lymphoïde. Elle filtre et épure le sang. Elle est ainsi impliquée dans les réactions de défense spécifique et aspécifiques [23]. La rate a donc plusieurs fonctions :

* Fonctions immunologiques : la rate est un organe important dans le système immunologique. Elle joue un rôle dans les réactions humorales et à médiations cellulaire et dans l'élimination des micro-organismes et des particules d'antigènes présentes dans le sang.

* Réservoir de sang : la contraction plus ou moins intense de la capsule permet de régler la capacité du réservoir. La rate se contracte après un effort, une hémorragie et sous l'action de l'adrénaline. La rate constitue un réservoir de globules blancs et des plaquettes.

* Hématopoïèse : chez le fœtus, elle produit normalement des hématies, des granulocytes et des mégacaryocytes. Chez l'adulte, seuls certains éléments sanguins sont produits dans la rate, notamment les lymphocytes T et B (produits par le tissu lymphoïde) et des monocytes (par le tissu réticulo-endothélial). Dans l'insuffisance médullaire de l'adulte, la rate peut revenir à sa fonction fœtale (métaplasie myéloïde de la rate).

* Destruction des globules rouges : la séquestration et la destruction des globules rouges, des granulocytes et des plaquettes, est l'une des fonctions les plus spectaculaire de la rate. Après la destruction des hématies par les macrophages spléniques, le fer et d'autres substances utiles pour l'hématopoïèse sont récupérées. Une partie de ce fer récupéré est stockée dans les macrophages, le reste est libéré dans le compartiment circulant, lié à la transferrine plasmatique. [24]

* Régulation de la production et de la mise en circulation par la moelle osseuse des éléments sanguins [25].

V. Rappel histologique :

La rate est entourée d'une capsule fibro-musculaire, envoyant des travées conjonctives qui la subdivisent, et dans lesquelles circulent les gros troncs vasculaires. On y individualise la pulpe blanche ou tissu lymphoïde, occupant 7% de la masse splénique, et la pulpe rouge ou tissu vasculaire occupant 79% de la masse splénique. La disposition de ces deux tissus est étroitement dépendante de la vascularisation splénique. Le tissu conjonctif représente 14% du poids de la rate.

▼ La pulpe blanche : formée par des manchons lymphoïdes péri artériels, ces manchons sont constitués d'une trame de fibres réticulaires anastomosées enserrant des lymphocytes, des histiocytes, quelques plasmocytes et des cellules granuleuses. Ils sont dispersés à travers tout l'organe et s'épaississent par endroits, en structures nodulaires constituant des follicules lymphoïdes. Ces derniers présentent un centre clair ou centre germinatif contenant essentiellement des lymphocytes B et T activateurs, mais aussi des cellules réticulaires dendritiques responsables de la capture et rétention des antigènes et complexes immuns.

▼ La zone marginale : en périphérie de la pulpe blanche, le réseau fibrillaire réticulé se renforce, tend à se disposer en couches concentriques, forme des mailles très serrées contenant un grand nombre d'histiocytes et de lymphocytes. Il s'y déverse de nombreuses branches artériolaires.

Cette zone marginale est mal individualisée morphologiquement, elle commence immédiatement en dehors de la gaine lymphatique péri artérielle et se continue insensiblement vers la pulpe rouge. Elle joue cependant un rôle fonctionnel très important.

▼ La pulpe rouge : constituée d'un réseau anastomotique de sinus veineux séparés par des cordons, et reçoit les terminaisons artérielles qui se ramifient en artères pénicillées. Les sinus veineux occupent la plus grande partie de la pulpe rouge, largement anastomosés entre eux, ils sont à l'origine des veines spléniques.

▼ Les cordons de Billroth sont disposés entre les sinus et contiennent un réseau très touffu de fibres de réticuline, anastomosées et entre-callées dans les trois dimensions de l'espace, incluant de très nombreux macrophages, des lymphocytes, des plasmocytes, des granulocytes, et des hématies [26].

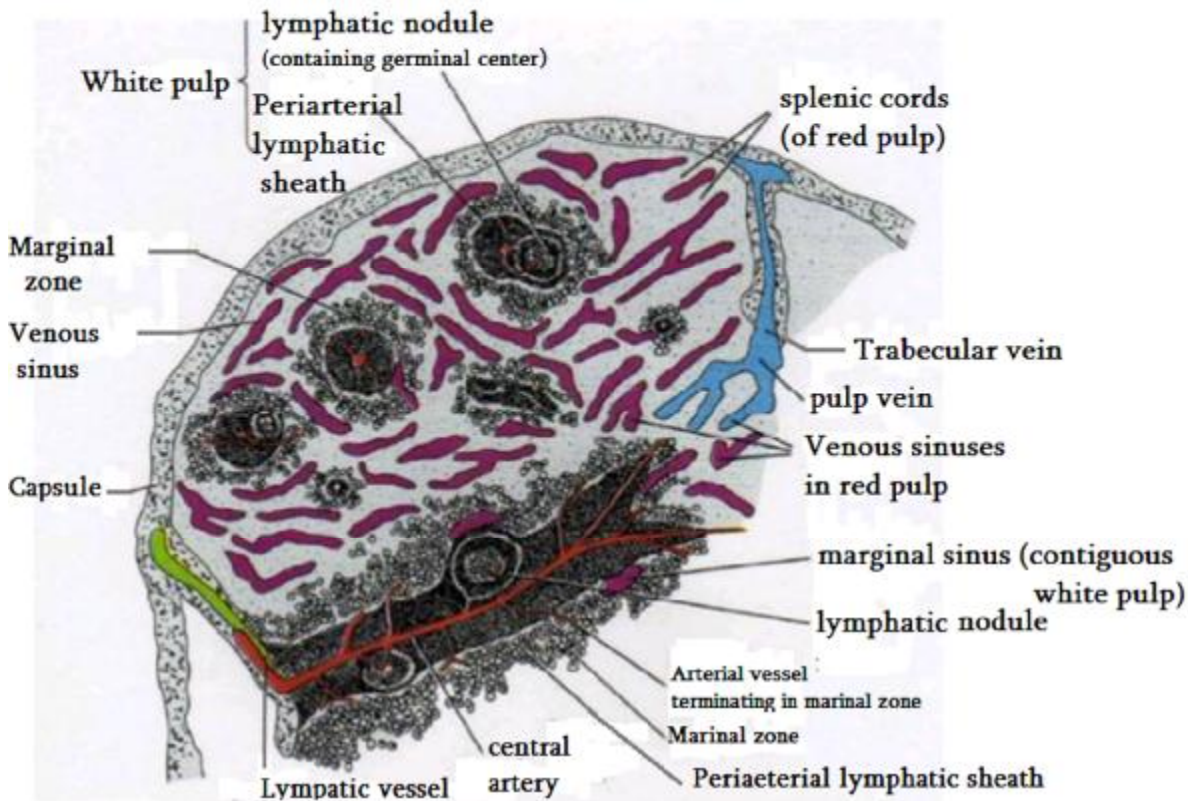


Figure15 : système de filtration de la rate (pulpe blanche, zone marginale et pulpe rouge).

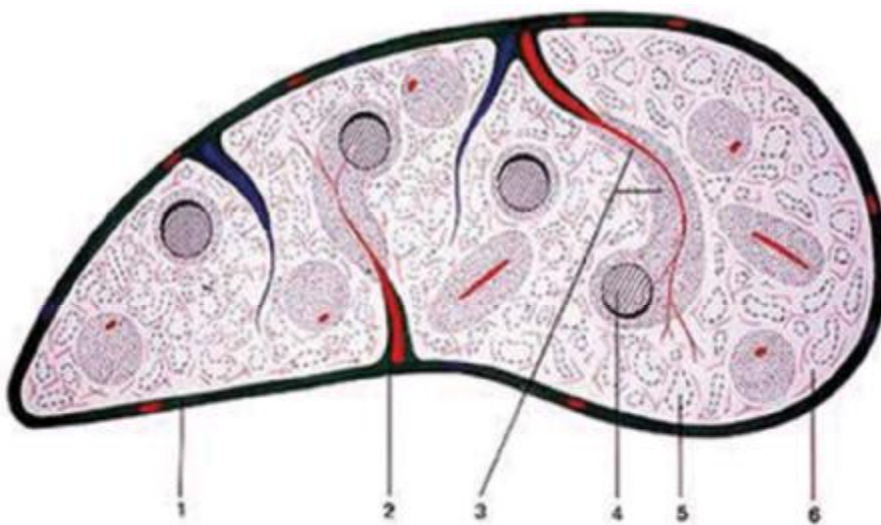


Figure 2. Composition de la rate.
 1. capsule splénique épaisse et dense;
 2. Travées riches en fibres élastiques et contenant les gros vaisseaux,
 3. manchons périartériolaires, amas de lymphocytes;
 4. centres germinatifs (zone sombre riche en macrophages et immunoblastes -et zone claire riche en lymphocytes et cellules dendritiques);
 5. Sinuoides veineux ou larges espaces vasculaires contenant de nombreux éléments sanguins et délimités par un endothélium discontinu perméable à tous les éléments figurés du sang;
 6. Cordons de Billroth, situés entre les sinusoides, contenant tous les éléments du sang, et riches en macrophages

© schéma de J.F. Daniël, avec l'aimable autorisation de l'Université catholique de Louvain

Figure16 : histologie de la rate. [27]

VI. Indications d'une splénectomie :

Elles représentent les cas où il existe une indication chirurgicale directe sur la rate : le geste thérapeutique étant habituellement une splénectomie totale qui peut résumer à elle seule la thérapeutique de la maladie ou n'être parfois qu'un élément de celle-ci, dans ce cadre la rate est anormalement augmentée de volume en raison soit d'une maladie primitivement splénique, soit que la splénomégalie n'est qu'un élément d'une maladie générale [28].

A. Splénomégalies hématologiques :

1. Splénomégalies hyperactives à rate primitivement saine

1.1. Anémies hémolytiques

1.1.1. Constitutionnelles :

*Anomalie de la membrane des globules rouges :

Les anémies hémolytiques (AH) congénitales d'origine membranaire sont dominées par *la sphérocytose héréditaire (SH)*, *l'elliptocytose héréditaire (EH)* et *la pyropoikilocytose héréditaire (PH)*.

*La SH, ou maladie de Minkowski-Chauffard, est une AH héréditaire due à des mutations de différents gènes codant pour des composants de la membrane du globule rouge : alpha-spectrine (SPTA1), bêta-spectrine (SPTB), ankyrine (ANK1) et bande 3 (EPB3). Les globules rouges ont une forme anormale et sont détruits prématurément dans la rate. L'ictère, première manifestation clinique chez le nouveau-né, varie en fonction de la sévérité de l'anémie et peut nécessiter des transfusions dès la période néonatale. La splénomégalie est présente chez la plupart des enfants et des adultes présentant une SH, mais la taille de la rate n'est pas en soi une indication de splénectomie. C'est plus la sévérité de la maladie, hiérarchisée

en formes « légères », « modérées » ou « sévères » (Tableau1), qui prédit l'évolution clinique, les indications et les résultats de la splénectomie. La splénectomie est efficace sur l'hémolyse en permettant une augmentation significative de la durée de vie des hématies et diminue l'incidence de la lithiase biliaire pigmentaire [29]. Toutefois, le risque majoré de survenue d'une infection post-splénectomie chez l'enfant (overwhelming post-splenectomy infection [OPSI]) ou de complications cardiovasculaires (infarctus du myocarde, hypertension artérielle pulmonaire, thrombose artérielle ou veineuse périphérique ou portale) doit peser dans la décision de splénectomie [30]. Ainsi, la splénectomie doit être proposée systématiquement dans les formes sévères, reste indiquée dans les formes modérées, ce d'autant plus qu'il existe une lithiase vésiculaire et doit être discutée au cas par cas en cas de formes légères [31]. Dans cette indication, la voie laparoscopique est techniquement possible, sûre et reproductible. La splénectomie partielle peut être indiquée chez l'enfant, car elle diminue l'anémie et le besoin transfusionnel dans les formes graves, tout en préservant une fonction immunitaire résiduelle de la rate ; toutefois, dans la majorité des cas, il s'avère nécessaire de réaliser une splénectomie totale ultérieurement [32,33]. La cholécystectomie est systématiquement indiquée au moment de la splénectomie s'il existe une lithiase vésiculaire, mais est inutile en l'absence de calculs, car une fois la splénectomie réalisée, il n'y a plus de risque de formation de calculs pigmentaires [34]. Quand la splénectomie est indiquée, elle doit être idéalement réalisée après l'âge de 6 ans, le risque infectieux étant le plus important chez l'enfant avant cet âge.

*L'elliptocytose héréditaire (EH) et sa forme apparentée la pyropoïkilocytose héréditaire (PH) sont caractérisées par la présence d'hématies ovalaires ou elliptiques sur le frottis sanguin, secondaire à des anomalies des protéines membranaires globulaires. Les patients sont asymptomatiques dans 90 % des cas

d'EH, mais dans environ 10 % des cas d'EH et dans presque tous les cas de PH, il existe une hémolyse chronique modérée (avec une hémoglobine un peu diminuée ou normale compensée par une hyper-réticulocytose) à laquelle s'associe presque toujours une splénomégalie. Si un traitement spécifique s'avère rarement nécessaire dans les formes asymptomatiques, la transfusion et la splénectomie peuvent être indiquées dans les formes plus graves. Les indications de splénectomie sont superposables à celles retenues pour la SH avec de bons résultats, guérissant l'anémie et diminuant l'incidence de la lithiase biliaire chez la plupart des patients [29] et améliorant significativement l'anémie chez les patients présentant des formes sévères [35]. Il est à noter que dans la stomatocytose, autre anomalie de la membrane érythrocytaire, la splénectomie est au contraire contre-indiquée.

Tableau 1 : Classification des sphérocytoses et indications de splénectomie.

Critères	Forme fruste	Forme modérée	Forme sévère
Hémoglobine (g/dL)	11–15	8–12	6–8
Réticulocytes (%)	3–6	> 6	> 10
Bilirubine non conjuguée ($\mu\text{mol/L}$)	17–34	> 34	> 51
Splénectomie	Habituellement inutile dans l'enfance et l'adolescence	Nécessaire entre 6 ans et la puberté	Nécessaire, mais après 6 ans si possible

* Hémoglobinopathies

Les hémoglobinopathies se divisent en deux grandes catégories, les syndromes thalassémiques et les syndromes drépanocytaires.

-Les thalassémies sont des maladies génétiques autosomiques récessives caractérisées par l'insuffisance de production des chaînes alpha pour les alpha-thalassémies et des chaînes beta pour les beta-thalassémies. Les formes majeures de beta-thalassémies homozygotes sont graves avec une anémie sévère et l'installation progressive d'une hépatosplénomégalie dans les premiers mois de vie. Le traitement repose sur la transfusion mensuelle de concentrés de globules rouges

associés à des chélateurs du fer permettant ainsi de diminuer les effets de la surcharge en fer dont sont responsables les transfusions itératives. Les traitements chélateurs du fer par voie orale ont diminué le risque de survenue d'insuffisance cardiaque et d'arythmie cardiaque et ont permis un taux de survie de 70 % à l'âge de 35 ans. Le développement d'un hypersplénisme est fréquent dans les beta-thalassémies majeures. L'hypersplénisme est lié à l'augmentation pathologique de l'activité de filtration et de stockage de la rate, se manifestant essentiellement par une séquestration et une destruction accrue des éléments figurés sanguins à l'origine d'une pancytopénie. Dans les formes majeures de beta-thalassémies, la survenue d'un hypersplénisme entraîne l'augmentation des besoins transfusionnels et intervient dans la décision de splénectomie.

Ainsi, l'indication de splénectomie doit être retenue quand :

- l'augmentation des besoins transfusionnels empêche un contrôle optimal de la surcharge martiale par traitement chélateur (en pratique quand la consommation annuelle de concentrés de globules rouges dépasse les 200—220 ml/kg/an) ;
- la splénomégalie est douloureuse ou à risque de rupture splénique ;
- l'hypersplénisme est responsable d'une leucopénie ou d'une thrombopénie à l'origine de problèmes infectieux ou hémorragiques.

Il est généralement conseillé d'attendre que les patients aient au moins 5 ou 6 ans à cause du risque accru d'infections graves avant cet âge. La présence d'une lithiase biliaire symptomatique chez ces patients doit conduire à la réalisation d'une cholécystectomie dans le même temps. Une appendicectomie dans le même temps est également recommandée (car elle évite les problèmes de diagnostic différentiel entre appendicite aiguë et infection par *Yersinia enterocolitica* dont l'incidence semble augmentée par les chélateurs du fer) tout comme la réalisation d'une biopsie

hépatique qui permet de quantifier la surcharge en fer. Les résultats de la splénectomie sont généralement bons avec une amélioration ou une stabilisation de l'anémie dans près de 75 % des cas [36].

-La drépanocytose est une maladie génétique de transmission autosomique récessive liée à une anomalie de structure des chaînes de l'hémoglobine et qui aboutit à la formation d'hémoglobine S qui polymérise en condition de stress cellulaire (comme l'hypoxie), ce qui aboutit à la déformation dans les globules rouges, leur donnant une forme caractéristique de faucille. La falciformation de ces globules rouges, plus fragiles et plus rigides, est à l'origine de phénomènes vaso-occlusifs et peut se compliquer d'une anémie. La prise en charge de cette affection repose sur des mesures générales pour prévenir les phénomènes vaso-occlusifs ainsi que sur le traitement de complications spécifiques. La rate est l'un des organes les plus concernés par les phénomènes vaso-occlusifs [37]. Communément, la rate est augmentée de volume au cours de la première décennie, s'atrophie progressivement par la suite en raison des crises vaso-occlusives et des infarctissements spléniques répétées, conduisant à une véritable asplénie fonctionnelle [38]. La dysfonction splénique associée entraîne une susceptibilité élevée aux infections, notamment pneumococciques. Parfois, la splénomégalie persiste au-delà de la première décennie jusqu'à l'âge adulte. Les indications de splénectomie dans la drépanocytose sont les suivantes [37,38] :

- après une crise majeure de séquestration splénique aiguë, qui est une urgence absolue mettant en jeu le pronostic vital et nécessitant une transfusion en urgence. Après un épisode de ce type, le risque de récurrence est de plus de 50 % faisant discuter l'indication d'une éventuelle splénectomie prophylactique [39] ;

- l'hypersplénisme, à l'origine de douleurs abdominales, mais surtout d'une augmentation des besoins transfusionnels, problématiques en cas d'allo-immunisation ou de non-disponibilité de produit sanguin ;
- l'abcès splénique, complication rare, mais classique, favorisé par l'asplénie dont sont responsables les infarctus répétés.

*Déficits enzymatiques

Les enzymopathies érythrocytaires sont dominées par le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) et les autres déficits enzymatiques, beaucoup plus rares, concernent les enzymes de la voie d'Embden-Meyerhof avec notamment le déficit en pyruvate kinase.

-Le déficit en G6PD est une maladie génétique fréquente (estimée à 400 millions de cas dans le monde) liée au chromosome X porteur du gène codant la G6PD, responsable le plus souvent d'accidents hémolytiques aigus après un stress oxydant (par ingestion de fèves ou par prise de certains médicaments) ou d'une anémie hémolytique chronique dans sa forme la plus grave, mais également la plus rare. Chez l'adulte, l'anémie hémolytique ne nécessite pas de transfusion la plupart du temps, hormis en cas de poussée hémolytique sévère et l'éviction des facteurs de stress oxydant, en particulier médicamenteux est l'élément essentiel de la prise en charge. La splénectomie n'est le plus souvent pas indiquée, sauf dans les cas exceptionnels d'hypersplénisme responsable d'une augmentation des besoins transfusionnels. Le déficit en pyruvate kinase est responsable d'anémie hémolytique chronique dont la gravité dépend de la mutation. Le traitement est symptomatique et la splénectomie n'est qu'exceptionnellement indiquée.

1.1.2. Anémie hémolytique auto-immune :

Les anémies hémolytiques auto-immunes (AHA) sont dues à l'existence d'autoanticorps dirigés contre un ou plusieurs composants situés à la surface des globules rouges. Selon leurs caractéristiques immunochimiques, on parle d'AHA à autoanticorps « chauds » ou à autoanticorps « froids ».

-Les autoanticorps « chauds » sont en général des immunoglobulines de type IgG actives à 37 °C et responsables d'une hémolyse intratissulaire (extravasculaire) de siège principalement splénique. Les AHA à autoanticorps chauds peuvent être secondaires (maladies auto-immunes notamment le lupus, hémopathies lymphoïdes, déficits immunitaires primitifs) et se caractérisent par une anémie associée à un ictère à bilirubine non conjuguée avec une splénomégalie modérée dans 30 à 50 % des cas. L'association d'une AHA à autoanticorps « chauds » à un purpura thrombopénique immunologique et/ou à une neutropénie auto-immune constitue le syndrome d'Evans. Le traitement de première ligne repose sur la corticothérapie qui est en général poursuivie 4 à 12 mois après l'obtention d'une rémission. On observe environ 20 % de corticorésistance et 30 à 40 % de corticodépendance. Les traitements de 2^e ligne reposent classiquement sur l'administration d'immuno-suppresseurs (cyclophosphamide, azathioprine, ciclosporine) et/ou la réalisation d'une splénectomie. La splénectomie est à réserver aux patients âgés corticorésistants ou aux patients corticodépendants avec une posologie élevée de corticoïdes [40] et permet un taux de succès à long terme de 50 à 60 %. Plus récemment, le rituximab, un anticorps monoclonal dirigé contre l'antigène CD20 présent à la surface de tous les lymphocytes B matures et exerçants, de ce fait, un effet immunosuppresseur sur l'immunité humorale, s'est imposé comme traitement de 2^e ligne permettant un taux de réponse complète important chez l'adulte et chez l'enfant. Le rituximab doit donc être envisagé

comme traitement de seconde ligne, au même titre que la splénectomie, après échec de la corticothérapie (corticorésistance ou corticodépendance) et doit être préféré à la splénectomie en cas d'AHAI associée à un lupus ou à un déficit immunitaire commun variable en raison du risque infectieux accru dans ce contexte. L'AHAI au cours des hémopathies lymphoïdes ne relève qu'exceptionnellement de la splénectomie, laissant la place aux traitements spécifiques de l'hémopathie sous-jacente.

-Les autoanticorps « froids » sont des IgM actives à des températures inférieures comprises entre 4 °C et 25 °C, responsables d'une lyse des hématies médiée par le complément et de siège principalement intravasculaire. Chez l'adulte, la forme la plus fréquente est la maladie des agglutinines froides (MAF) qui représente 10 à 20 % des AHAI de l'adulte. La corticothérapie est inefficace et doit être proscrite afin d'éviter la survenue de complications infectieuses [41]. La splénectomie n'a pas non plus d'indication, compte tenu du siège intravasculaire prédominant de l'hémolyse [41]. Actuellement, le rituximab est le seul traitement qui permet une réponse prolongée (médiane de 24 mois) [42].

1.2. Purpura thrombopénique auto-immun :

Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une maladie auto-immune causée par un ou plusieurs auto-anticorps antiplaquettaires habituellement dirigés contre les complexes glycoprotéiques plaquettaires, entraînant une destruction des plaquettes par le système réticulo-endothélial et ceci de façon prédominante dans la rate. Il se caractérise par une thrombopénie isolée avec un taux de plaquettes inférieur à $100 \times 10^9/L$. La mise en route d'un traitement spécifique tient compte du chiffre de plaquettes (en général lorsqu'il est inférieur à $30 \times 10^9/L$) [43], mais aussi du risque hémorragique, de la présence de

comorbidités, du mode de vie du patient et des risques de traumatisme. Le traitement de 1^{re} ligne consiste en une corticothérapie orale à base de prednisone (permettant une rémission complète dans 10 à 30 % des cas) [44] ou en une corticothérapie à dose plus élevée à base de dexaméthasone (permettant une rémission complète dans 60 à 80 % des cas). En 2^e ligne, de nombreux traitements ont été proposés, tels que l'azathioprine, la ciclosporine, le cyclophosphamide, le danazol ou encore la dapsons, sans qu'aucun n'ait fait la preuve de sa supériorité [45]. Plus récemment, de nouvelles molécules ont montré leur efficacité en seconde ligne. Le rituximab, par son effet immunosuppresseur permettant de diminuer la production d'auto-anticorps antiplaquettes, permet une réponse chez près de 60 % des patients et une rémission complète dans environ 40 % des cas. Des activateurs du récepteur à la thrombopoïétine de synthèse ont été développés, car l'utilisation du ligand naturel de ce récepteur (la thrombopoïétine) chez les patients entraîne l'apparition d'anticorps neutralisants. Les molécules aujourd'hui utilisées en clinique sont le romiplostim et l'eltrombopag, permettant d'obtenir un taux élevé de réponses complètes, mais posant le problème de rechutes très fréquentes à l'arrêt du traitement.

La splénectomie a ainsi longtemps été considérée comme le traitement de choix en cas d'échec des corticoïdes [46]. La splénectomie offre de nombreux avantages : dans 80 % des cas, les patients sont répondeurs, avec une réponse durable à 5 ans sans traitement additionnel dans 66 % des cas [47,48], elle ne compromet pas la réponse aux traitements médicaux en cas d'échec, elle réduit le coût global de prise en charge de la maladie [46]. De plus, sa réalisation est aujourd'hui effectuée dans la majorité des cas par laparoscopie, réduisant ainsi les complications postopératoires et la durée d'hospitalisation. En raison de la survenue de rémissions spontanées durant la première année suivant le diagnostic de PTI [49],

il est actuellement préconisé de ne réaliser la splénectomie qu'au-delà de ce délai d'évolution, sauf en cas de thrombopénie sévère réfractaire aux autres thérapeutiques ou en cas d'effets indésirables invalidants des traitements médicaux [45]. La splénectomie est donc indiquée chez les patients jeunes (qui ont la meilleure réponse et le taux le plus bas de complications), pratiquant des sports ou ayant une profession à risque de traumatisme et ne souhaitant pas un traitement médical au long cours. L'indication est plus discutée chez les patients de plus de 70 ans non seulement à cause d'une morbidité plus importante, mais surtout, car le taux de réponse est plus faible. Compte tenu du risque d'infection majoré après splénectomie, l'indication doit être discutée au cas par cas pour les patients exposés à un risque infectieux accru (enseignants, vétérinaires, voyageurs, personnels de santé, etc) [46].

La splénectomie reste, malgré les progrès de l'immunothérapie, un recours fréquent dans les cytopénies auto-immunes — particulièrement dans le PTI — car elle permet un taux élevé de guérison. L'état général et/ou le souhait du patient peuvent faire discuter des alternatives comme d'autres immunosuppresseurs ou des agents stimulant la thrombopoïèse dans le cas du PTI [50].

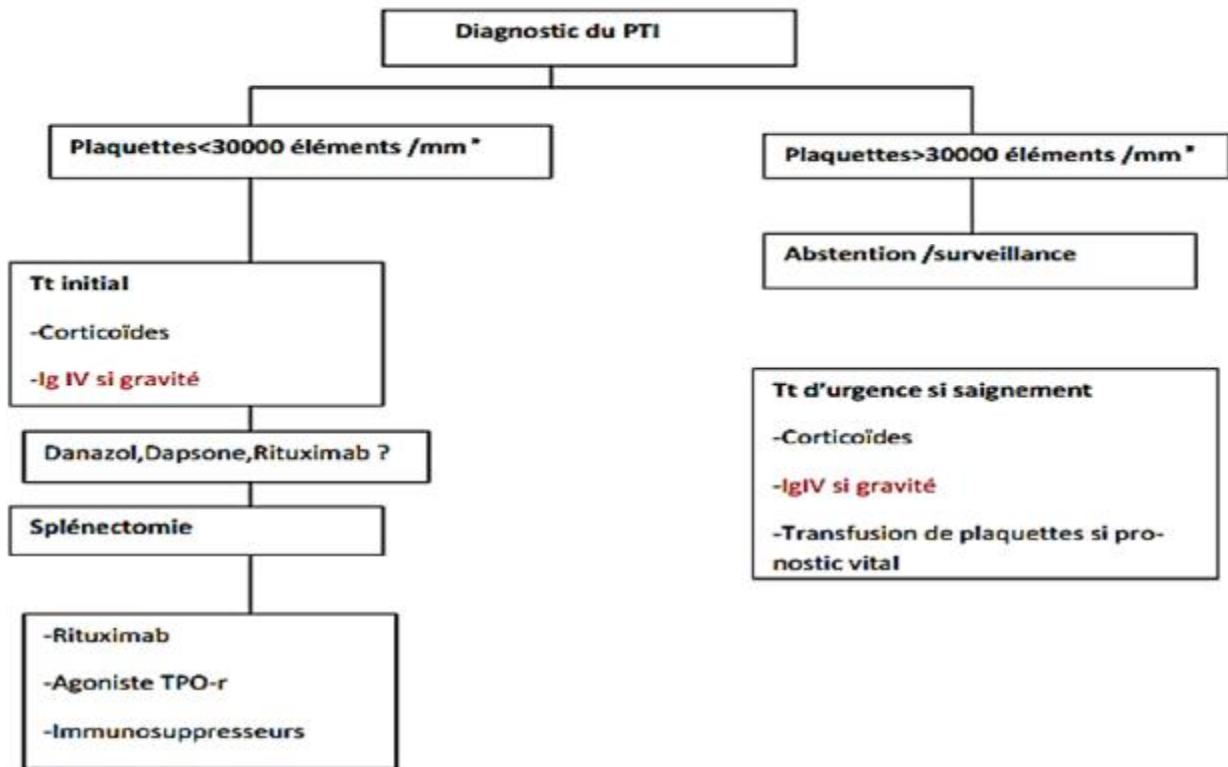


Figure17 : stratégie des traitements de fond des PTI [51]

1.3. Purpura thrombotique thrombocytopénique :

Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) est une forme sévère de microangiopathie thrombotique qui se caractérise par l'association d'une anémie hémolytique mécanique, d'une thrombopénie périphérique par consommation entraînant la formation de microthromboses se manifestant principalement par des symptômes neurologiques, mais pouvant toucher tous les organes (rein, cœur, tube digestif, etc.). Le PTT est dû à un déficit congénital ou acquis (par autoanticorps neutralisants) de la métalloprotéase ADAMTS13 qui intervient dans la régulation de la taille des multimères plasmatiques de facteur de von Willebrand. Le déficit en ADAMTS13 laisse à l'endothélium vasculaire des formes de facteur de von Willebrand de haut poids moléculaire entraînant la formation de microthrombi à l'origine d'occlusions microvasculaires. Le traitement de première ligne consiste en des échanges plasmatiques et une corticothérapie [52] qui peuvent être intensifiés en cas d'échec qui peut survenir jusqu'à 40 % des cas. Le traitement de deuxième ligne utilise le rituximab qui permet de bons taux de réponse. La splénectomie est proposée de manière exceptionnelle en cas de PTT réfractaire aux traitements précédents et permet la plupart du temps une normalisation rapide du taux de plaquettes [53]. Un taux de survie sans récurrence de la maladie à 10 ans de 70 % a été rapporté après splénectomie pour PTT réfractaire [54] et une étude récente comparant la splénectomie et le cyclophosphamide confirme des résultats équivalents de l'ordre de 80 % de rémission dans cette indication [55].

2. Splénomégalies avec rate primitivement pathologique :

2.1. Syndrome de felty

C'est une variété de maladie de Chauffard-Still, caractérisée par la coexistence d'une polyarthrite chronique dans 1%, d'une splénomégalie, de leucopénie et une anémie modérée.

La neutropénie est d'importance variable, en règle inférieure à 1000/ μ l.

Son mécanisme a été étudié par plusieurs méthodes :

§ Examen morphologique de la moelle osseuse.

§ Etudes isotopiques par marquage des neutrophiles in vivo (DEP), ou in vitro par immunofluorescence indirect, granuloagglutination, fixation de la protéine à staphylococcique radio-iodée.

Le mécanisme le plus vraisemblable serait auto-immun.

Divers traitements ont été proposés pour obtenir une amélioration de la neutropénie, et une diminution du risque infectieux ; corticothérapie efficace, mais l'augmentation des neutrophiles est souvent éphémère et dépendante de posologies incompatible avec un traitement prolongé, l'immunosuppression par Ciclophosphamide et Ciclosporine ont à leur actif des succès ponctuels.

La place de la splénectomie est difficile à schématiser. Ses indications ont beaucoup tenu compte du risque infectieux difficile à apprécier sur le seul chiffre des neutrophiles, et doivent être parcimonieuses et limitées aux cas où la fréquence et la gravité des infections mettent en jeu le pronostic vital, car la majorité des séries impute à la splénectomie des complications infectieuses propres; infection pneumococciques graves et abcès sous phrénique principalement, et certains ont même signaler la présence des rémissions spontanées avec normalisation des neutrophiles sans splénectomie.

Des échecs ou des rechutes sont possibles après la splénectomie.

2.2. Syndromes myéloprolifératifs chroniques :

Les syndromes myéloprolifératifs chroniques sont un groupe d'affections hématologiques caractérisées par la prolifération clonale et maligne d'une ou de plusieurs lignées cellulaires myéloïdes.

On parle de leucémie myéloïde chronique (LMC) en cas de prolifération myéloïde prédominant sur la lignée granuleuse et de translocation chromosomique t(9;22), de polyglobulie vraie (PV) ou maladie de Vaquez (MV) en cas de prolifération myéloïde prédominant sur la lignée érythrocytaire, de thrombocytémie essentielle (TE) en cas de prolifération myéloïde prédominant sur la lignée mégacaryocytaire et enfin de splénomégalie myéloïde (SM) ou myélofibrose primitive (MF) en cas de prolifération myéloïde associée à une fibrose [56]. Quelle soit primaire comme dans la SM ou secondaire à la PV ou la TE, la MF se caractérise par une fibrose extensive siégeant dans la moelle osseuse hématopoïétique, faite d'une accumulation de fibres de collagène prenant parfois un aspect mutilant [57]. Cette fibrose s'accompagne d'une hématopoïèse extramédullaire avec métaplasie myéloïde (MM) de certains organes pouvant être responsable en particulier d'une hépatomégalie et/ou d'une splénomégalie.

La splénomégalie peut être une source indépendante majeure de morbidité et altère significativement la qualité de vie des patients par les douleurs dont est responsable le volume splénique, mais aussi par les phénomènes d'ischémie et les épisodes d'infarctus splénique [58].

La prise en charge médicale des splénomégalies symptomatiques des MF avec MM a été récemment modifiée par l'utilisation du ruxolitinib, un inhibiteur des tyrosines kinases JAK. D'autres traitements ont été utilisés dont l'hydroxyurée, les imids (thalidomide, lenalidomide), l'interferon alpha et à un moindre niveau les

agents alkylants oraux (melphalan), la cladribine ou encore les agents hypométhylants (azacytidine), avec une toxicité et des résultats variables [58].

La splénectomie est une option thérapeutique envisageable dans le traitement des splénomégalias massives des patients ayant une MF avec MM [56,59] car elle permet une résolution des symptômes liés au volume tumoral, une amélioration de l'anémie, de la thrombocytémie et de l'hypertension portale [59]. Toutefois, la morbidité de la splénectomie dans cette indication est élevée, aux alentours de 30 % et la mortalité est de l'ordre de 10 %. Le risque principal est dominé par les phénomènes à la fois hémorragiques et thrombotiques péri opératoires qui imposent la plupart du temps des transfusions plaquettaires préopératoires et l'administration d'hydroxyurée postopératoire pour diminuer la leucocytose et la thrombocytose [58].

En pratique, la splénectomie n'est réalisée que de manière exceptionnelle et doit être réservée aux patients présentant des symptômes invalidants en rapport avec la splénomégalie (souvent massive dans ce contexte), en l'absence de coagulopathie ou de comorbidités significatives (l'espérance de vie doit être supérieure à un an), ayant reçu sans efficacité au moins une ligne de traitement médical et présentant une ou des cytopénies [58].

Les bons résultats des inhibiteurs de la tyrosine kinase Janus kinase 2 (JAK2), qui entre autres permettent une diminution de taille de la rate et une amélioration des symptômes, pourraient à l'avenir modifier les indications de splénectomie chez les patients présentant une MF avec MM [60].

2.3. Syndromes lymphoprolifératifs

Les proliférations malignes des cellules lymphoïdes se décomposent en lymphomes malins non-hodgkiniens (d'origine B, T ou plus rarement NK) et en lymphomes de Hodgkin. En tant qu'organe lymphoïde, la rate peut être impliquée dans tous les lymphomes malins non-hodgkiniens. Les lymphomes de la zone marginale représentent une entité particulière de lymphome B indolent au cours duquel la rate est fréquemment le seul organe macroscopiquement atteint. La découverte d'une splénomégalie sans étiologie évidente impose la réalisation d'un bilan complet (comprenant un phénotypage des lymphocytes sanguins, un myélogramme et une biopsie ostéomédullaire) jusqu'à établir un diagnostic morphologique, immun phénotypique et moléculaire. Ce bilan permet habituellement un diagnostic positif de prolifération clonale lymphoïde maligne en cas de « lymphome splénique » dans plus de 90 % des cas [61]. À l'issue de ce bilan, dans le cadre des lymphomes qui nous intéressent, il existe deux cas de figure :

- la splénomégalie reste « isolée » sans diagnostic positif de maladie hématologique et la splénectomie à visée diagnostique est envisagée : la splénectomie diagnostique est réservée aux cas d'absence de diagnostic après exploration sanguine et médullaire ou quand la connaissance du diagnostic précis modifie la prise en charge thérapeutique, et pour différencier un lymphome folliculaire d'un lymphome B à grandes cellules, en cas de suspicion de lymphome du manteau ou en cas de suspicion de transformation en lymphome de haut grade [62].

L'alternative à la splénectomie est la *biopsie* sous scanner qui a une performance diagnostique de 80 à 90 % pour des équipes entraînées [63] ; • le diagnostic positif est établi et la splénectomie entre dans la stratégie thérapeutique [61] : dans ce cas de figure, la localisation splénique du lymphome peut soit être

habituelle ou typique de la prolifération lymphoïde, ou soit être au premier plan et remplacer l'atteinte ganglionnaire habituelle (*Tableau 2*).

En cas de lymphome à cellules du manteau de localisation splénique, de lymphome folliculaire splénique ou de lymphomes diffus à grandes cellules B de localisation splénique, les indications de splénectomie sont très limitées, voire *quasi-complètement abandonnées*. Au cours des lymphomes de la zone marginale splénique, la surveillance est la règle et les indications de la splénectomie sont à discuter chez des patients symptomatiques (gêne ou douleurs abdominales, retentissement sur les organes de voisinage, cytopénies liées à un hypersplénisme) et son indication doit être mise en balance avec les traitements médicamenteux [61,64].

La prise en charge de la leucémie à tricholeucocytes, où l'atteinte splénique est très fréquente, a évolué au cours du temps. Initialement recommandée, la splénectomie a été supplantée par l'utilisation de l'interféron alpha et les analogues nucléosidiques de la purine (cladribine) [65]. Elle garde cependant une place en cas de rechute ou de maladie réfractaire [65].

La leucémie à grands lymphocytes granuleux T est une affection d'évolution très lente pour laquelle les traitements immunosuppresseurs agissent sur les cytopénies et la splénectomie n'est pas recommandée [61].

Le lymphome T hépatosplénique est une affection qui touche les hommes jeunes, de pronostic sombre, où l'hépatosplénomégalie est très rapidement invalidante et pour laquelle chimiothérapie et allogreffe sont peu efficaces. La splénectomie conserve quelques indications, car elle améliore les cytopénies périphériques du sang en entraînant toutefois une lymphohistiocytose hémophagocytaire [61].

Tableau 2 : Proliférations lymphoïdes pouvant être révélées par un
« Lymphome splénique ».

Lymphomes pour lesquels l'atteinte splénique est habituelle, voire typique

Lymphome de la zone marginale splénique

Lymphome splénique diffus de la pulpe rouge à petites cellules B

Leucémie à tricholeucocytes

Leucémie polymphocytaire T

Leucémie à grands lymphocytes granuleux T

Lymphome T hépatosplénique

Lymphomes pour lesquels l'atteinte splénique peut être au premier plan

Lymphome du manteau

Lymphome folliculaire

Lymphome diffus à grandes cellules B

B. Splénomégalies au cours des hypertensions portales [28,91] :

Au cours des cirrhoses : L'HTP entraîne une splénomégalie isolée ou associée à un hypersplénisme. La fréquence de cette splénomégalie varie avec l'étiologie. Il faut noter que plus d'un tiers des cirrhotiques ayant des signes d'HTP est souvent morts d'hémorragie digestive n'ont pas de splénomégalie. En Europe et dans les pays anglosaxons l'étiologie prédominante de l'HTP est la cirrhose alcoolique. La splénomégalie est dans ce cas modérée et un peu plus fréquente dans les cirrhoses alcooliques avec foie hypertrophié que dans les formes avec foie atrophique. Dans les cirrhoses non alcooliques la splénomégalie est encore plus fréquente. Son diagnostic n'est pas toujours aisé, elle doit être soupçonnée devant un syndrome d'hypersplénisme car la séquestration splénique des érythrocytes serait liée essentiellement à la taille de la rate plus qu'à la pression portale. La splénectomie a été une des premières opérations utilisées dans le traitement de l'HTP. Ses indications après avoir été assez larges sont actuellement restreintes car bien que la seule ligature de l'artère splénique diminue d'environ un tiers le flux portal, la splénectomie isolée n'entraîne qu'une décompression modérée qui ne met pas à l'abri des récurrences hémorragiques. De plus, elle entraîne un risque propre de thrombose extensive du système porte. La splénectomie pratiquée au cours d'une cirrhose peut entraîner une poussée d'insuffisance hépatique.

Actuellement les indications de la splénectomie en matière d'HTP "Banti exclu" sont restreintes n'est pratiquée que par nécessité pour réaliser une anastomose spléno-rénale ou pour compléter, parfois, une anastomose tronculaire lorsqu'il existe ou aggrave un hypersplénisme. L'existence d'un gros schunt spléno-rénal doit faire éviter au maximum, la splénectomie afin de préserver les voies de dérivation.

Dans le cadre des syndromes de Banti: Il doit être mis à part en raison de leur grande fréquence dans notre milieu. Ces splénomégalies dites méditerranéennes ont

été décrites par Banti en 1894 comme une affection d'étiologie inconnue mais autonome qui atteint des sujets jeunes et dont le problème étiopathogénique reste entièrement posé.

La géographie habituelle chez ces malades jouerait un rôle dans le déterminisme de l'affection. La splénomégalie toujours très volumineuse s'accompagne de façon pratiquement constante et quelque soit le stade, d'un hypersplénisme souvent important. En raison de la fréquence de la maladie chez le jeune, un retard staturopondéral est souvent constaté. Le diagnostic est habituellement un diagnostic d'élimination.

Le traitement a été longtemps très controversé. La tendance actuelle est de réaliser la splénectomie simple chez les malades qui n'ont pas saigné, en raison du volume important de la rate menacée par le moindre traumatisme mais surtout en raison de l'hypersplénisme constant et souvent majeur.

Les anastomoses prophylactiques sont de plus en plus rejetées chez les malades qui n'ont pas saigné.

La splénectomie associée à une dérivation du système porte de préférence par une anastomose spléno-rénale, moins pathogène que les anastomoses tronculaires, ne sont de mise que chez les patients qui ont déjà saigné.

Il faut cependant prendre en considération la pression résiduelle du système porte après splénectomie : en effet une pression résiduelle trop basse expose à un risque accru de thrombose de la dérivation.

Dans l'ensemble les suites immédiates sont favorables, l'évolution se fait néanmoins le plus souvent vers la cirrhose et l'hémorragie digestive.

Au cours des hypertensions portales d'origines vasculaires : Elles groupent les fistules artério-veineuses spléniques et les anévrysmes de l'artère splénique. Elles entraînent une HTP sectorielle définitivement curable chirurgicalement.

Les fistules artérioveineuses spléniques sont très rares et peuvent être congénitales ou acquises. La splénomégalie est souvent volumineuse et s'accompagne toujours d'une HTP segmentaire.

A l'auscultation, il existe un souffle continu à renforcement systolique dans la région dorsale au-dessous de la base pulmonaire gauche. Le diagnostic peut être confirmé par la splénoportographie qui montre une dilatation avec souvent encoche de la veine splénique, reflux coronaire ou mésentérique sans image d'obstacle mais qui contraste avec une hépatographie précoce. L'artériographie sélective splénique montre une dilatation artérielle et un temps veineux précoce.

La thérapeutique consiste en l'exérèse de la fistule emportant la rate et parfois la queue du pancréas.

Les anévrysmes de l'artère splénique : sont accompagnés très souvent d'une splénomégalie, avec l'association fréquente d'une hypertension portale. Les causes habituelles sont l'artériosclérose et les malformations congénitales. Cliniquement on perçoit une tuméfaction de l'hypochondre gauche pulsatile et battante, parfois on entend un souffle systolique épigastrique ou sous costal gauche, qui sont pathognomoniques. L'artériographie sélective du tronc cœliaque précise le siège et les caractères de l'anévrysme et permet de déceler une complication latente comme une thrombose ou une fissuration. La principale complication de ces anévrysmes est la rupture avec une mortalité très importante. Le risque que constitue donc ces ruptures justifie le traitement préventif précoce de ces anévrysmes. Le traitement chirurgical est relativement aisé quand l'anévrysme s'est développé sur le trajet distal de l'artère au voisinage de la rate et la queue du pancréas. Il devient beaucoup plus difficile quand l'anévrysme s'est développé en amont, sur l'origine de l'artère splénique.

C. Splénomégalies au cours des maladies de surcharge :

* Maladie de Gaucher : [66]

Seule la maladie de Gaucher peut se présenter avec une splénomégalie d'indication chirurgicale. C'est une affection génétique rare à transmission autosomique récessive due à un déficit en une enzyme lysosomale, la beta glucocérebrosidase. Cette maladie est caractérisée par des dépôts de glucosylceramide dans les cellules hépatiques, splénique et dans la moelle osseuse.

La maladie de Gaucher provoque une hépato-splénomégalie massive, une asthénie, pigmentation des téguments, des complications osseuses, ainsi que des anomalies hématologiques (thrombopénie, anémie) ou biochimiques (augmentation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, de la ferritine, des phosphatases acides tartrates - résistantes ...). Les atteintes neurologiques centrales ne sont retrouvées que dans les types 2 et 3 de la maladie.

Le diagnostic formel est établi par le dosage de l'activité de la betagluco-cérebrosidase dans les leucocytes circulants et la mise en évidence des cellules de Gaucher dans la moelle osseuse.

Le traitement par enzyme de remplacement (imiglucrase) permet d'améliorer les anomalies hématologiques, l'hépatosplénomégalie et la qualité de vie en quelques mois. Le traitement de réduction de substrat est une nouvelle approche qui permet de diminuer l'accumulation du glucosylcéramide en excès.

La splénectomie est envisagée dans les situations où les complications hématologiques sont au premier plan : hypersplénisme, syndrome hémorragique, splénomégalie très volumineuse et symptomatique. En outre la splénectomie augmenterait les complications osseuses. La splénectomie garde toujours sa place thérapeutique devant l'échec du traitement médical.

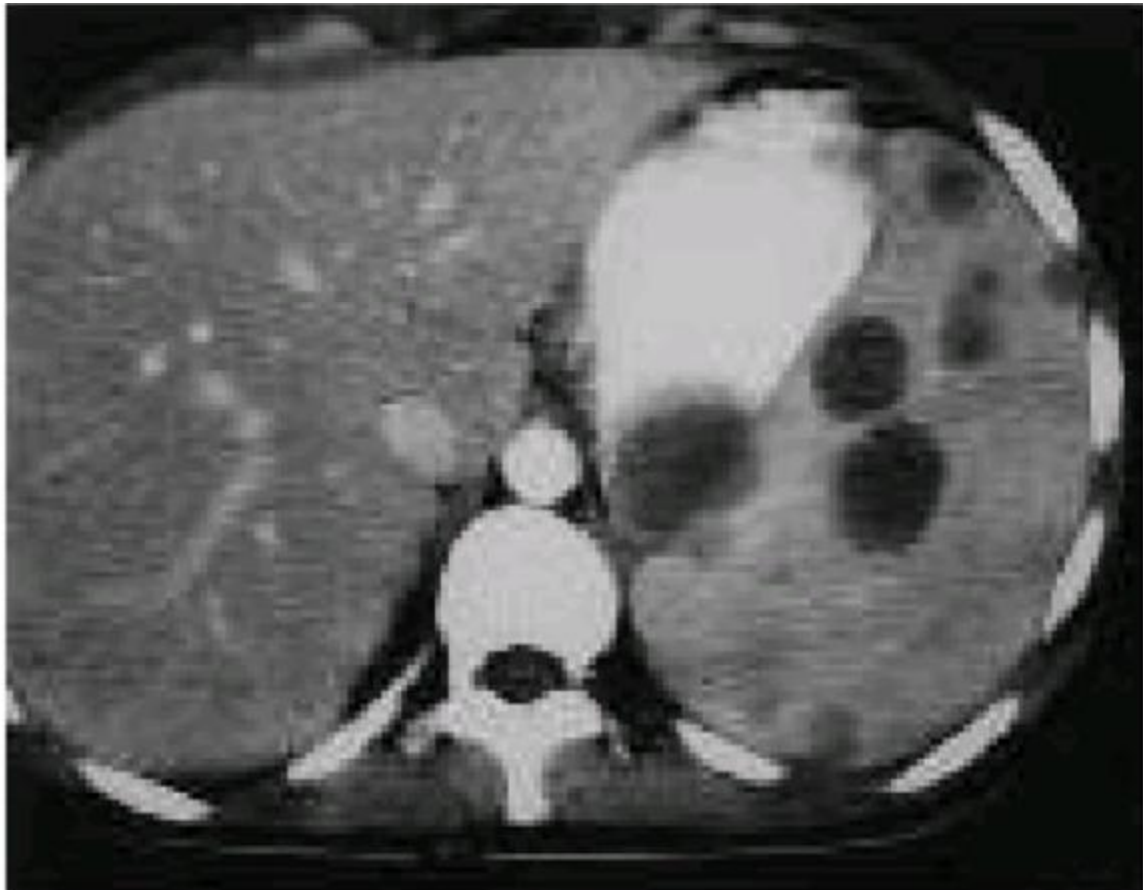


Figure18 : maladie de Gaucher : la rate augmentée de taille

Présence de multiples nodules hypodenses [67]

D. Splénomégalies parasitaires et infectieuses :

* Abscès de la rate : [67et68]

Les abcès spléniques sont rares. Ils représentent 2 à 5,4% des suppurations intra-abdominales. Ils sont secondaires à une dissémination par voie sanguine au cours d'une septicémie ou endocardite, à une surinfection d'un infarctus ou hématome posttraumatique ou à la propagation d'un processus infectieux de voisinage.

Les hémoglobinopathies, le diabète et les états d'immunodépression constituent les principaux facteurs favorisants. Par le passé, les abcès de la rate étaient souvent de découverte autopsique en raison de leur symptomatologie clinique souvent discrète et non spécifique. Le diagnostic doit être évoqué devant une splénomégalie douloureuse et fébrile. Le staphylococcus aureus, les streptocoques et les bacilles gram négatif sont les germes les plus fréquemment en cause. Le diagnostic des abcès de la rate est devenu facile grâce à l'échographie et la tomodensitométrie. Ces examens confirment rapidement le diagnostic, permettent de guider une ponction et/ou drainage percutané et de suivre l'évolution.

Dans une série de 13 cas [69], les germes identifiés étaient un entamoeba histolitica (2 fois), salmonella typhi (2 fois), et un staphylococcus aureus (une fois). Ils ont objectivé la rareté des abcès spléniques qui ressort dans toutes les études : 10 cas en 10 ans pour chulay, 5 cas en 30 ans pour fall et 13 cas en 5ans dans cette étude.

Cette rareté pourrait s'expliquer par le fait que la rate présenterait une capacité à résister à l'infection locale.

La ponction et le drainage percutané associés à une antibiothérapie adaptée permettent souvent la guérison.

La splénectomie est indiquée en cas d'échec du drainage percutané, si abcès multifocal, ou si rupture splénique.



Figure19 : au scanner, l'abcès splénique apparait comme une hypodensité [67].

* Tuberculose splénique [70] :

Avec l'émergence de syndrome d'immunodéficience acquis (SIDA), la tuberculose est redevenue un problème de santé publique à l'échelle planétaire, ne se limitant plus aux zones d'endémie dans les pays en voie de développement. Toutes les localisations de la tuberculose ont été décrites. Parmi les tuberculoses digestives, la tuberculose splénique occupe une place importante dans les préoccupations des gastroentérologues, des hématologues, et des chirurgiens, en raison d'un regain d'intérêt récent avec le nombre sans cesse croissant de malades atteints du SIDA chez lesquels les atteintes hépatospléniques d'origine tuberculeuse sont fréquentes.

Le plus souvent, la tuberculose splénique s'intègre dans un tableau d'atteinte diffuse en particulier hépatoganglionnaire et médullaire (dite hématopoïétique), elle représente environ 1% de toutes les tuberculoses et 10% des formes extrapulmonaires.

La tuberculose splénique semble être favorisée par un âge avancé, le diabète, la malnutrition, certaines hémopathies et le SIDA.

Les aspects cliniques de la tuberculose splénique sont variés et non spécifiques.

L'amaigrissement, la fièvre et l'anémie sont les manifestations les plus fréquentes. La splénomégalie et l'hépatomégalie sont présentes dans la quasi-totalité des cas.

Certaines formes dites malignes sont caractérisées par une évolution rapide, souvent mortelle, avec cachexie, fièvre, hémorragie ou surinfection.

L'échographie permet parfois d'évoquer le diagnostic, surtout quand elle survient au cours de l'infection par le VIH.

Les tuberculomes se présentent comme des lésions hypoéchogènes de taille variable, à limites nettes, sans renforcement postérieur. Mais cette forme macronodulaire pseudo-tumorale peut poser de véritables problèmes diagnostiques notamment, en l'absence d'autres localisations tuberculeuses connues ou de contexte évocateur.

Les abcès froids tuberculeux spléniques se présentent comme des collections hypoéchogènes ou anéchogènes mal limitées, avec renforcement postérieur, contenant parfois des échos intenses qui correspondent à des débris, ils posent également un problème de diagnostic différentiel avec les abcès à pyogènes, une tumeur primitive ou encore un kyste hydatique.

Le diagnostic de la tuberculose splénique est histologique et repose sur la ponction biopsie de la rate, du foie ou d'une adénopathie dans les formes disséminées.

Sa réalisation, quel qu'en soit le siège, doit être systématique devant toute splénomégalie associée à une fièvre inexplicée, ce qui permettra de poser le diagnostic précocement et d'instituer un traitement médical pouvant être efficace isolément.

L'étude des produits de la ponction biopsie permet d'apporter la preuve de l'infection par le BK, par l'existence d'un granulome épithéliogigantocellulaire avec nécrose caséuse.

Le traitement de la tuberculose splénique est avant tout médical, fondé sur l'association de trois antibiotiques: la rifampicine, l'isoniazide, et le pyrazinamide. La durée totale de traitement recommandée est de six mois.

Le traitement chirurgical peut être envisagé dans un but diagnostique ou thérapeutique.

Une intervention à visée diagnostique, et pouvant inclure une splénectomie, peut être le seul moyen d'affirmer le diagnostic quand toutes les investigations restent non concluantes.

La splénectomie à visée thérapeutique est indiquée en cas d'échec du traitement médical, dans la formes cytopénique de la tuberculose splénique, dans les splénomégalies tuberculeuses compliquées d'hémorragie digestives par hypertension portale, et en cas d'échec du drainage percutané d'un abcès splénique, ou lorsqu'il existe des abcès multiples de la rate.

* Kyste hydatique de la rate : [70,71,72et73]

Lorsque la rate est une localisation parasitaire, l'échinococcose hydatique ou hydatidose en est la cause la plus fréquente. Après le foie et le poumon, la rate est la principale localisation (2%). Son atteinte est primitive par voie artérielle après traversée du foie et du poumon. Le kyste hydatique représente 60% des kystes spléniques. La contamination se fait généralement par l'intermédiaire d'un hôte, habituellement le chien. La paroi du kyste est constituée, de dehors en dedans, d'une coque scléroinflammatoire réactionnelle (périkyste), d'une membrane acellulaire (cuticule) et d'une membrane proligère avec les vésicules.

Les cinq descriptions classiques des kystes hydatiques s'appliquent à la localisation splénique. Le kyste de type 1 est une collection liquidienne pure à parois fines ou épaisses parfois calcifiées (kyste univésiculaire jeune). Le type 2 est une collection liquidienne dont la paroi est dédoublée, réalisant une membrane flottante, détachée à l'intérieur du kyste. Le kyste cloisonné est le type 3. Les vésicules filles sont agencées en rosette ou en nid d'abeilles.

Avec le type 4, la lésion devient hétérogène : il s'agit d'un kyste remanié. Enfin, le kyste calcifié est le type 5 : il s'agit d'une ligne arciforme, dense en coquille d'œuf visible sur l'ASP.

L'échographie reste le meilleur moyen de diagnostic du kyste hydatique. En cas de doute diagnostique, la TDM abdominale est d'un grand intérêt.

Les réactions sérologiques facilitent également le diagnostic (Electrophorèse, Hémmagglutination, Elisa).

Le traitement est chirurgical ; splénectomie totale, ou partielle selon que le kyste hydatique est polaire, ou situé sur le pédicule splénique, et selon que sa taille soit grande ou petite, la splénectomie permet un diagnostic exact après étude anatomopathologique, et empêche l'apparition de complications.



Figure20 : kyste hydatique ouvert avec vésicules filles remplis d'un liquide clair contenant les protoscolex.



Figure21 : Radiographie des poumons de face et de l'abdomen de profil montrant des calcifications au niveau de l'aire splénique correspondant à un kyste hydatique de la rate calcifié.



Figure22 : Echographie abdominale montrant un kyste hydatique splénique

(A gauche : type II ; A droite : type IV)

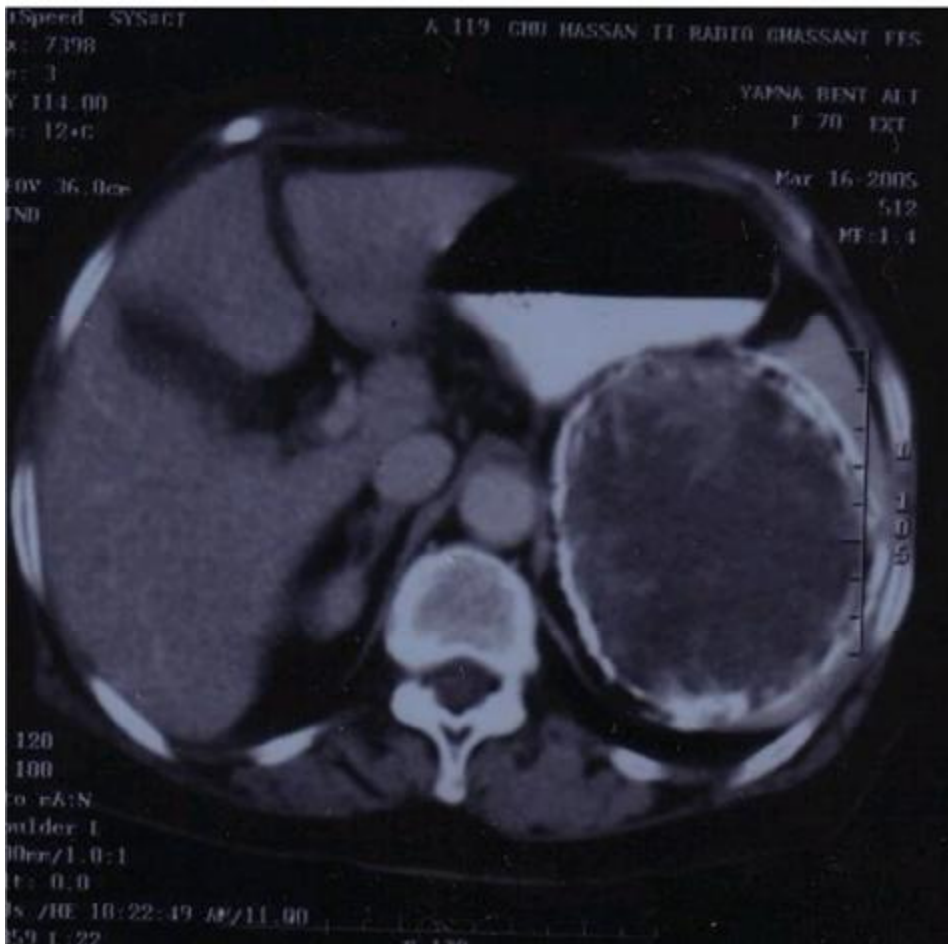


Figure23 : Image scanographique montrant un kyste hydatique de la rate (Type IV)



Figure24 : image scanographique montrant un kyste hydatique splénique cloisonné.

E. Splénomégalies tumorales :

1. Tumeurs bénignes :

1.1. Tumeurs kystiques : [67]

Doivent être différenciées des kystes parasitaires et des pseudo-kystes au cours des traumatismes ou des pancréatites. Radiologiquement, les kystes purs ont toujours la même présentation : lésion arrondie, circonscrite, à contenu transsonore, avec des contours fins et réguliers et entraînant un renforcement postérieur des échos.

Les tumeurs kystiques spléniques sont plus fréquentes chez les femmes, surtout jeunes. Malgré leur taille importante de l'ordre de 10 cm, elles sont asymptomatiques dans 50% des cas. Les complications surviennent notamment lors des grossesses; il s'agit de rupture du kyste, d'hémorragie intra kystique ou d'infection du kyste.

Les kystes vrais ou primitifs, qui représentent 25% des kystes non parasitaires, comprennent les kystes épithéliaux (20%), les kystes endothéliaux, les kystes mucoïdes. Enfin, exceptionnellement, la lésion splénique liquidienne est un kyste mucoïdes à revêtement mucipare. Il s'agit plus souvent d'une métastase d'un cystadénocarcinome mucineux ovarien, pancréatique ou digestif que d'une hétérotopie ovarienne intra splénique.

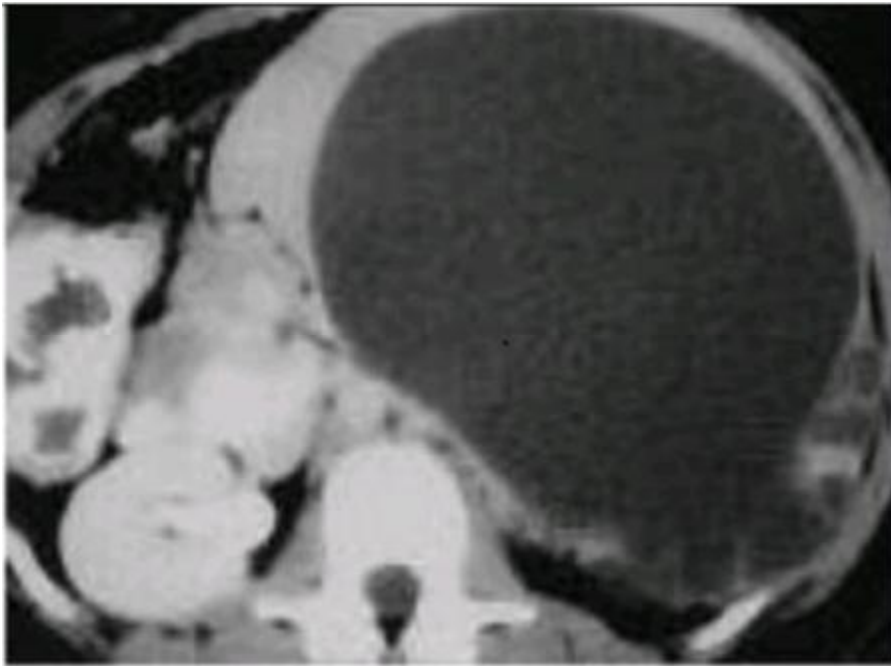


Figure25 : kyste épidermoïde, la lésion siège dans la rate et présente quelques trabéculations périphérique.[67]



Figure26 : pièce opératoire confirme la nature kystique de la tumeur. [67]

1.2. Hémangiome caverneux de la rate : [74]

C'est une tumeur bénigne, formée de cavités kystiques bordées de cellules endothéliales, d'origine dysgénésique congénitale aux dépens des canaux primitifs de l'embryon.

C'est une tumeur de l'adulte, rare, une cinquantaine de cas dans la littérature.

La splénectomie est indiquée pour deux risques :

-rupture, difficile à prévoir.

-malignité (1,8% des cas Le pronostic est sombre malgré la splénectomie, car la maladie est souvent disséminée au moment du diagnostic.

1.3. Angiome à cellules marginales : [75]

C'est une tumeur vasculaire bénigne de la rate, rare, avec des caractéristiques histomorphologiques.

La splénectomie est réalisée dans un but diagnostique.



Figure27 : Image IRM : -nodules spléniques hyperintenses (flèches).

-Présence d'une hémangiomatose hépatique.

1.4. Péliose splénique : [76]

Affection rare se traduisant par des nodules bleuâtres au niveau de la rate et sur le foie également, d'origine inconnue. Elle fragilise les organes, et les expose à la rupture, d'où l'indication urgente de la splénectomie.

1.5. Les pseudotumeurs inflammatoires de la rate : [77et78]

Sont des lésions bénignes exceptionnelles. L'étiologie précise de cette affection reste inconnue. Plusieurs hypothèses ont été avancées : infectieuse, ischémique, traumatique, auto-immune. La présence de nécrose suggère une origine infectieuse mais les examens bactériologiques et les cultures ne trouvent pas de germe.

L'association possible à un purpura thrombopénique idiopathique laisserait supposer une origine auto-immune alors que l'existence de thromboses vasculaires serait en faveur d'une origine ischémique. Enfin la pseudotumeur inflammatoire de la rate serait considérée comme une réponse non spécifique de la rate à une agression d'étiologies diverses. Cette affection touche les femmes dans 60 % des cas. L'âge moyen est de 51,5 ans (16 à 87ans). Plus de la moitié des cas rapportés sont de découverte fortuite ou à l'occasion d'un examen pour une autre affection : maladie de Hodgkin, purpura thrombopénique idiopathique, hypercalcémie, cancer gastrique. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques avec par ordre de fréquence décroissant la douleur (47 %), la fièvre (15 %), l'amaigrissement. L'examen clinique trouve une splénomégalie chez 80 % des patients symptomatiques.

L'imagerie par échotomographie, scanner voire IRM permet de montrer soit une masse unique de la rate dont le grand axe varie de 0,5 à 12,5 cm soit plusieurs nodules enchâssés dans le parenchyme splénique. Le diagnostic avec un lymphome primitif de la rate est très difficile, et c'est l'étude histologique de la rate après splénectomie qui permet de poser le diagnostic. La pseudotumeur inflammatoire de

la rate se développe dans la pulpe rouge et forme une masse proéminente remplaçant le parenchyme normal. La lésion est composée d'une prolifération hétérogène de cellules inflammatoires, et limitée par un tissu fibreux de densité variable. Des foyers de nécrose, des remaniements hémorragiques et des formations de cholestérol peuvent être notés. La lésion est entourée et limitée par des lymphocytes, des fibroblastes et parfois des granulomes épithélioïdes. Le traitement des pseudotumeurs inflammatoires de la rate est chirurgical. La splénectomie totale a été réalisée dans la majorité des cas rapportés dans la littérature. La splénectomie partielle rarement préconisée pourrait être indiquée si la tumeur splénique était isolée, située loin du hile, sans effraction de la capsule, sans envahissement des organes de voisinage ni adénopathie locorégionale.

L'examen anatomopathologique permet d'éliminer les lymphomes primitifs spléniques et les sarcomes qui restent exceptionnels.

2. Tumeurs malignes :

2.1. Myélofibrose : [79]

D'origine inconnue, elle est caractérisée anatomiquement par une transformation fibreuse de la moelle osseuse, et cliniquement par de l'asthénie, de la pâleur, une splénomégalie douloureuse, des hémorragies, et une évolution fatale en 3 à 4 ans. Les examens biologiques comportent une anémie modérée, une leucocytose, et réticulocytose, ainsi qu'une métaplasie myéloïde de la rate, du foie, et du tissu lymphatique.

La splénectomie est grevée d'une mortalité élevée et peut être indiquée devant une cytopénie, et une rupture spontanée de la rate.

2.2. Histiocytose maligne [80] :

C'est une tumeur très rare, elle se développe aux dépens des cellules du système réticulo-endothélial (histiocyte). Elle est de diagnostic difficile, aussi bien clinique que para clinique. L'histologie confirme le diagnostic, son pronostic est lié aux métastases.

La splénectomie a un double intérêt; diagnostique et thérapeutique.

2.3. Lymphome malin : [81,82,83 et 84]

Pour les lymphomes malins non hodgkiniens (LNH), l'atteinte de la rate est de peu d'importance car le pronostic et le traitement dépendent du type histologique.

Dans 30% des cas, la rate est envahie de façon diffuse se manifestant par une splénomégalie. L'atteinte lymphomateuse représente 30% des splénomégalies apparemment idiopathiques.

Le LNH primitif isolé de la rate est exceptionnel puisqu'il ne représente que 1 % des lymphomes malins.

Dans la maladie de hodgkin, il existe une atteinte splénique dans 60% des cas. La taille de la rate ne permet pas d'affirmer l'atteinte réelle, puisqu'un tiers des splénomégalies ne présente pas de signes histologiques de la maladie, et à l'inverse un tiers des rates ayant une taille normale possède des signes positifs histologiques.

L'échographie affirme facilement l'existence d'une splénomégalie, d'autant plus suspecte que son écho structure est hétérogène.

Des nodules hypoéchogènes sont parfois décelés au sein d'une rate de taille normale ou augmentée. Des adénopathies hilaires hypoéchogènes sont présentes, isolées ou en association. La fiabilité de l'échographie atteint 70%.

La TDM ne fournit pas d'arguments supplémentaires à l'échographie.

La splénectomie peut être réalisée dans un but diagnostique ; En effet il s'agit souvent d'un diagnostic méconnu, et c'est l'étude anatomopathologique qui en

révèle la nature maligne, ou visant à établir un inventaire anatomique et thérapeutique en assurant l'éradication de foyers spléniques occultes, point de départ potentiel d'une dissémination secondaire lymphatique et hématogène.

La splénectomie, suivie d'une chimiothérapie post opératoire, aurait des résultats de survie excellents.



Figure28 : TDM : Forme miliaire de lymphome : de multiples petites lésions hypodenses dans la majorité de la rate. A noter également des lésions hépatiques.

[84]

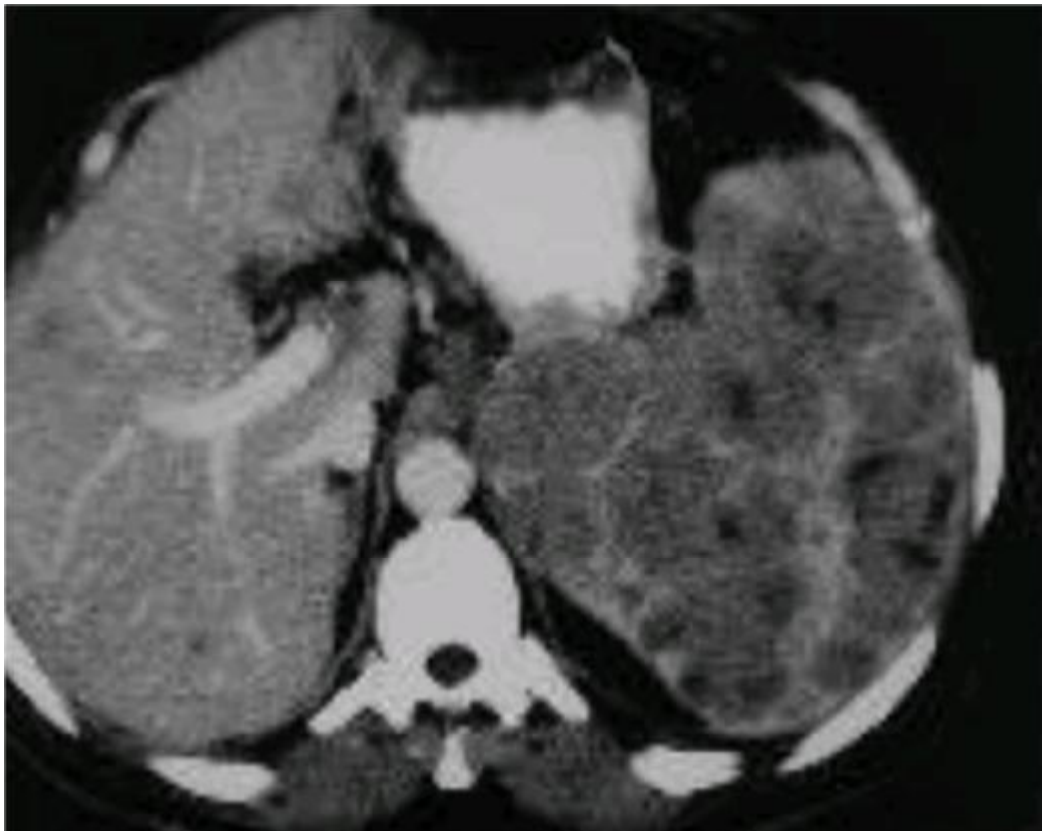


Figure29 : Forme tumorale de lymphome malin non hodgkinien :
La rate est augmentée de taille. [84]



Figure30 : Adénopathies spléniques et lymphomes non hodgkiniens spléniques.

Le scanner met en évidence de multiples nodules hypodenses au sein du parenchyme splénique. Il existe de plus des ADP au niveau du hile splénique.

2.4. Métastases spléniques : [85,86,87,88,89et90]

Sont une entité très rare. Certaines études ont révélé que les foyers des cancers primitifs sont par ordre décroissant de fréquence : mélanome dermique, sein, ovaire, poumons, colon et rectum, puis utérus. L'immunocompétence splénique, par production d'angiostatine, les contractions de la rate, ainsi que la disposition des lymphatiques splénique, sont autant de mécanisme pouvant expliquer la rareté des métastases spléniques.

La prévention à l'arrivée d'emboles malins implique la résistance à l'implantation des cellules tumorales.

Dans les métastases spléniques isolées, la splénectomie est justifiée car elle améliore la survie surtout quand elle est complétée par une chimiothérapie.



Figure31 : Métastase splénique d'un cancer du sein [67] : Celle-ci apparaît liquidienne, pseudokystique avec des cloisons à l'échographie.

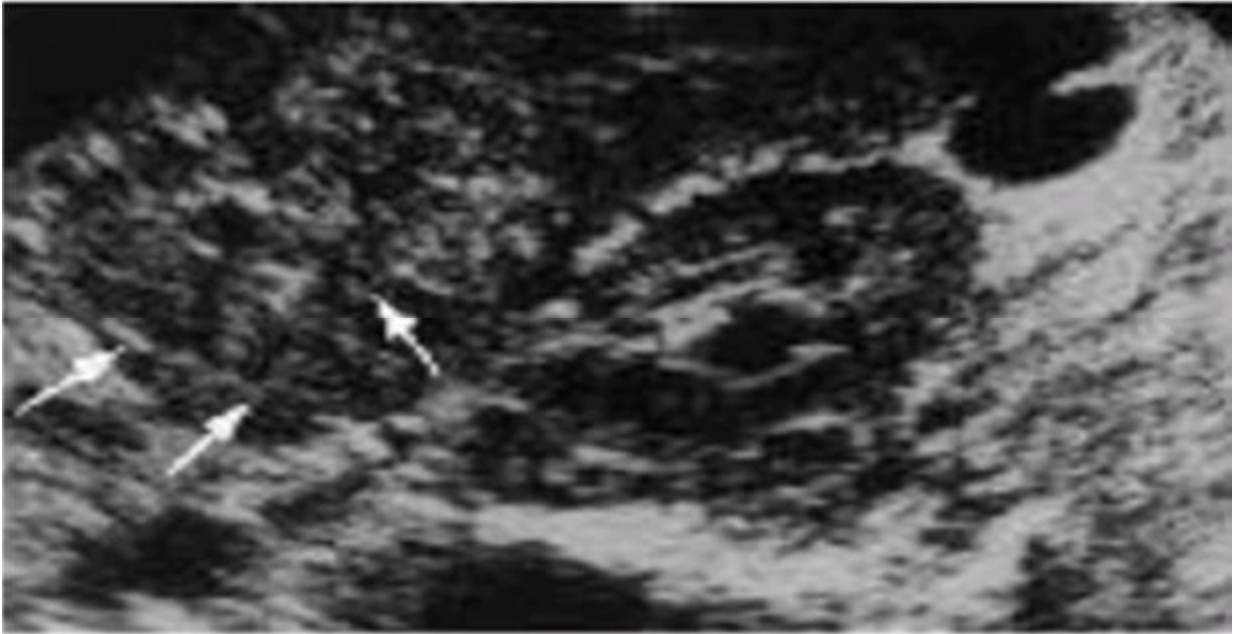


Figure32 : Métastases spléniques : La rate est de taille normale avec une zone échogène (flèches) et une zone kystique : Cancer de l'estomac.

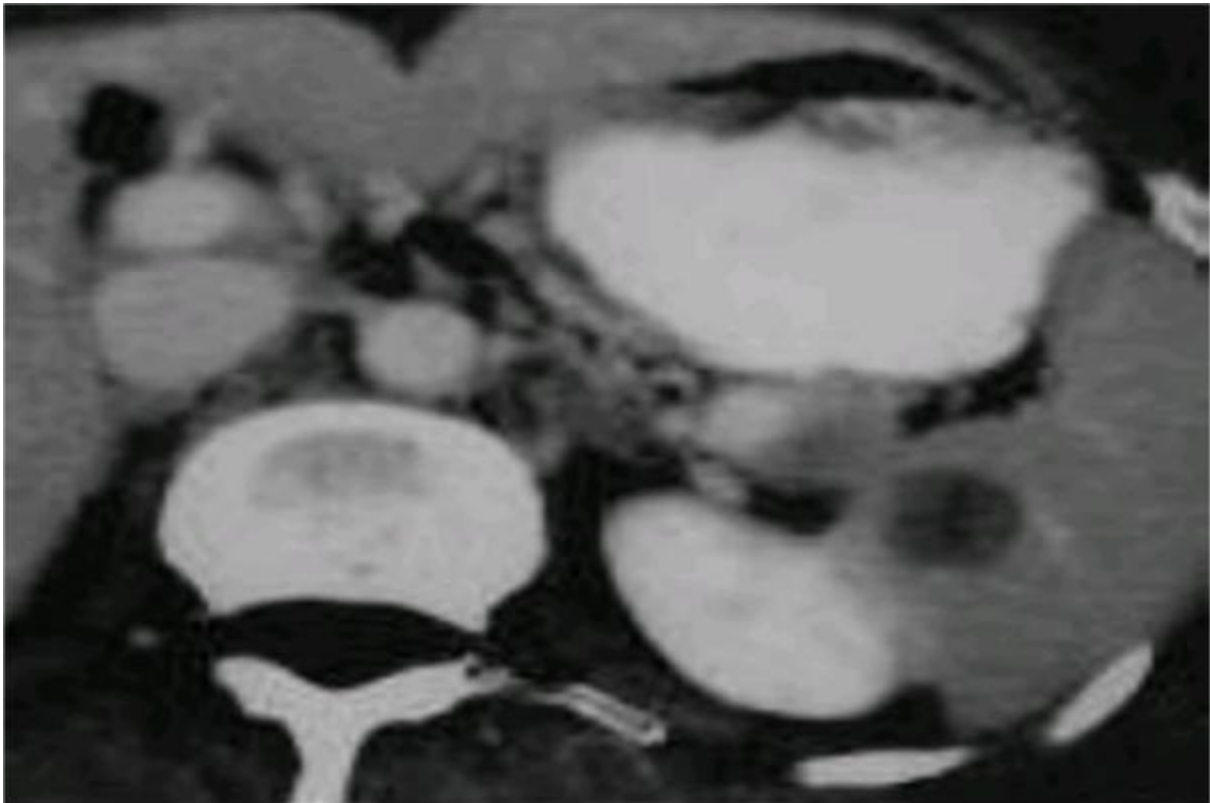


Figure33 : Au scanner, on note un nodule arrondi hypodense après contraste : mélanome.

F. Traumatisme Splénique :

La rate, organe encapsulé et fragile, est l'organe plein le plus fréquemment blessé dans les traumatismes fermés de l'abdomen [1] et son atteinte lors d'une contusion abdominale est une éventualité à la fois fréquente et potentiellement grave, puisque le pronostic vital est engagé en cas de poursuite du saignement. Le traumatisme splénique constitue aussi un problème préoccupant de santé publique du fait du risque infectieux pour le splénectomisé et des mesures contraignantes qui devront lui être prescrites à vie pour prévenir la survenue d'infections gravissimes.

Les traumatismes fermés de la rate, souvent secondaires à des accidents de la voie publique, constituent un motif fréquent d'admission aux urgences viscérales.

La prise en charge du traumatisme fermé de la rate a substantiellement changé durant les trois dernières décennies [143]. Jusque dans les années 70, un traumatisme splénique nécessitait formellement une splénectomie.

Actuellement, les bénéfices de la conservation splénique sont bien reconnus : d'une part le risque à long terme de développer le « Overwhelming Post-Splenectomy Infection » (OPSI) après une splénectomie d'autre part éviter une laparotomie inutile [6]. Les techniques de chirurgie conservatrice de la rate (filet, splénectomie partielle, agents hémostatiques) ont été utilisées pour la préservation de la rate durant les 2 dernières décennies.

Avec l'avènement de l'échographie et de la tomodensitométrie (TDM), la proportion de prises en charge non-opératoires a augmenté. Mais, les indications et critères de réussite pour le traitement conservateur lors du traumatisme fermé de la rate chez l'adulte sont moins clairs.

La réussite du traitement conservateur est en relation avec plusieurs facteurs cliniques et radiologiques. La stabilité hémodynamique et les lésions associées

menaçant la vie font clairement partie des critères importants pour prendre une décision opératoire d'emblée.

Cependant en cas d'attitude non opératoire, il persiste une controverse dans la littérature concernant les différents critères de décision, incluant le stade de la lésion splénique, la quantité d'hémopéritoine, les lésions associées d'autres organes, l'âge et le nombre de transfusions administrées.

VII. Techniques chirurgicales :

Il existe plusieurs techniques dont la différence réside dans la position du patient : décubitus latéral droit, décubitus dorsal, et dans l'abord du hile splénique (voie antérieure, postérieure, latérale) et dans les enchainements des différents temps opératoires. [92]

Plusieurs techniques ont été décrites dont la plus utilisée est celle de De laire et Coll. dite «de suspension splénique ».

A. Splénectomie coelioscopique (agrafage) : [93]

Cette technique chirurgicale est actuellement parfaitement standardisée.

1. Installation et disposition des trocarts :

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus latéral droit strict avec un billot sous l'aube costal.

- Un premier trocart de 10 mm est introduit par open coelioscopie (T1) sur la ligne mamelonnaire, situé à 2 cm environ en dessous de la 12^{ème} côte pour une optique de 30°.
 - Après insufflation, un deuxième trocart de 5mm est placé au niveau de la ligne axillaire postérieure.
 - Un troisième trocart de 12 mm est placé sous la même aube costale à trois traverses de doigts en dedans de l'épine iliaque antéro supérieure.
 - Un quatrième trocart de 5mm, T4, souvent utile est placé en externe.
- L'opérateur, l'aide et l'instrumentiste sont en face du patient.

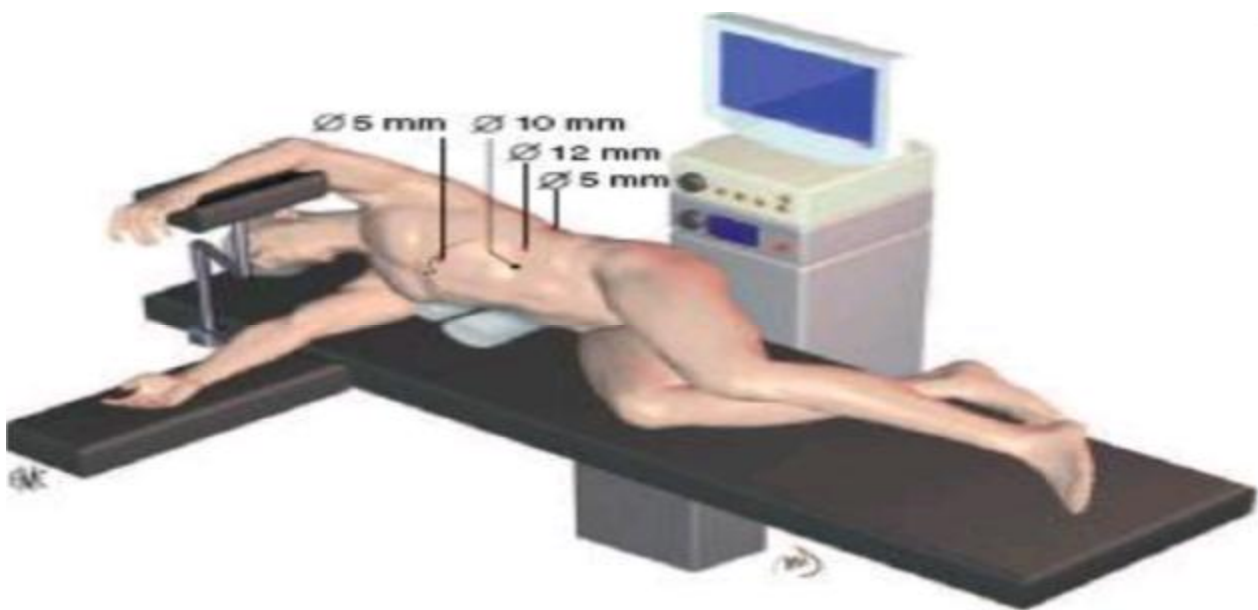


Figure34 : Installation du patient et disposition des trocarts [93]

2. Principaux temps opératoires :

Le premier temps est une inspection soigneuse de l'épiploon et du mésentère à la recherche de rates accessoires.

Le pôle inférieur de la rate est libéré de ses attaches au sustentaculum lienis par des coagulations successives grâce à l'ultracision. Les adhérences au péritoine pariétal postérieur sont sectionnées de bas en haut jusqu'à ouvrir l'arrière cavité des épiploons. (Figure35)



Figure35 : Mobilisation du pôle inférieur. Section du ligament suspenseur de la rate

La dissection est poursuivie dans l'épiploon gastrosplénique jusqu'au pôle supérieur en sectionnant les vaisseaux courts au fur et à mesure. (Figure 36)



Figure36 : Ligature-section de l'épiploon gastrosplénique et des vaisseaux courts
Les adhérences fixant la rate au diaphragme et à la loge rénale sont libérées de bas
en haut en restant très près de la rate. (Figure37)



Figure37 : Dissection de la face postérolatérale de la rate

La queue du pancréas doit être visualisée et écartée des vaisseaux spléniques. La mobilisation splénique est poussée vers le pôle supérieur.

Une fois ce temps achevé, la rate est complètement mobilisée et n'est plus fixée que par son pédicule. Celui-ci est lié et sectionné par une ou plusieurs prises de pinces à agrafes vasculaires, introduites par le trocart de 12 mm (Figure38).

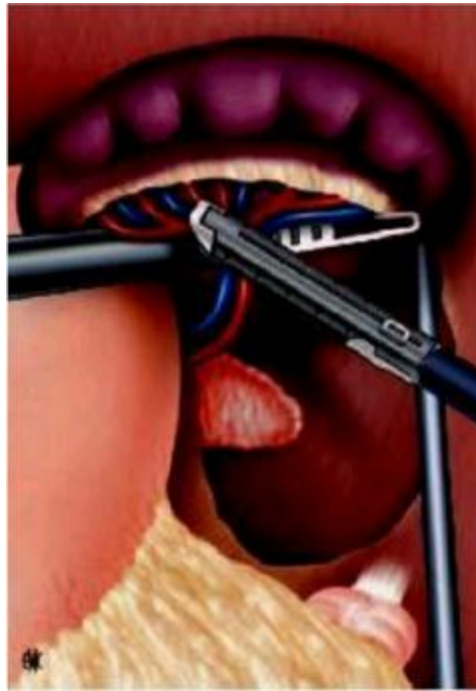


Figure38 : Agrafage-section du pédicule splénique

En fin d'intervention, un endo-sac est introduit par le trocart de 12 mm que l'on déploie sous contrôle de la caméra. L'extraction de la rate se fait tout en élargissant l'orifice de 12 mm ou en le rejoignant à l'orifice externe de 5mm.

L'incision mesure alors de 4 à 7cm. La rate n'est pas morcelée car le risque est la splénose intrapéritonéale ou pariétale.

Un drain de Redon ou un drain siliconé large est parfois laissé dans la loge de splénectomie.

B. Splénectomie par voie coelioscopique avec clampage premier du tronc de l'artère splénique : [94]

Cette technique comporte un contrôle premier du tronc de l'artère splénique en réalisant l'hémostase grâce à des clips ou en bloc à l'aide d'une agrafeuse linéaire vasculaire. Elle comporte deux principaux avantages :

- Rendre la dissection vasculaire dans le hile facile et exsangue
- Diminuer le volume de la rate.

1. Installation du patient :

Le patient est installé en décubitus latéral droit avec mise en place d'une cale au niveau des omoplates et une au niveau du bassin. Le bras gauche est mis sur un support bras.

L'opérateur et le premier aide sont situés du côté ventral du patient, l'instrumentiste du côté dorsal. Quatre trocarts de 10mm avec une optique de 30° sont utilisés, disposés en arc de cercle au-dessous du rebord costal.

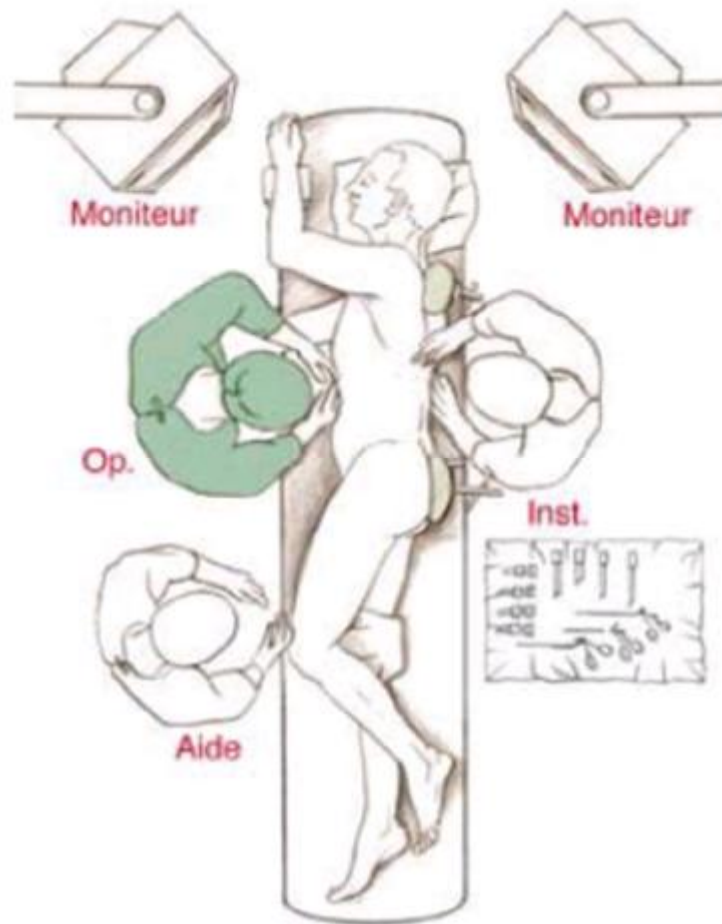


Figure39 : installation du patient [94]

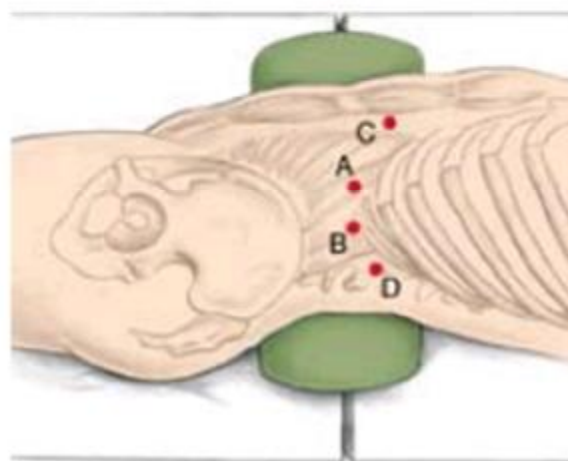


Figure40 : disposition des trocars [94]

A : optique30° BCD : Trocars 10mm

2. Ouverture de l'épiploon gastrosplénique et hémostase des vaisseaux courts :

L'ouverture de cet épiploon se fait en commençant par sa partie inférieure donnant ainsi l'accès à l'arrière cavité des épiploons permettant la visualisation de la queue du pancréas et des vaisseaux spléniques. Tous les vaisseaux courts sont isolés, disséqués clipés et sectionnés. (Figure41)

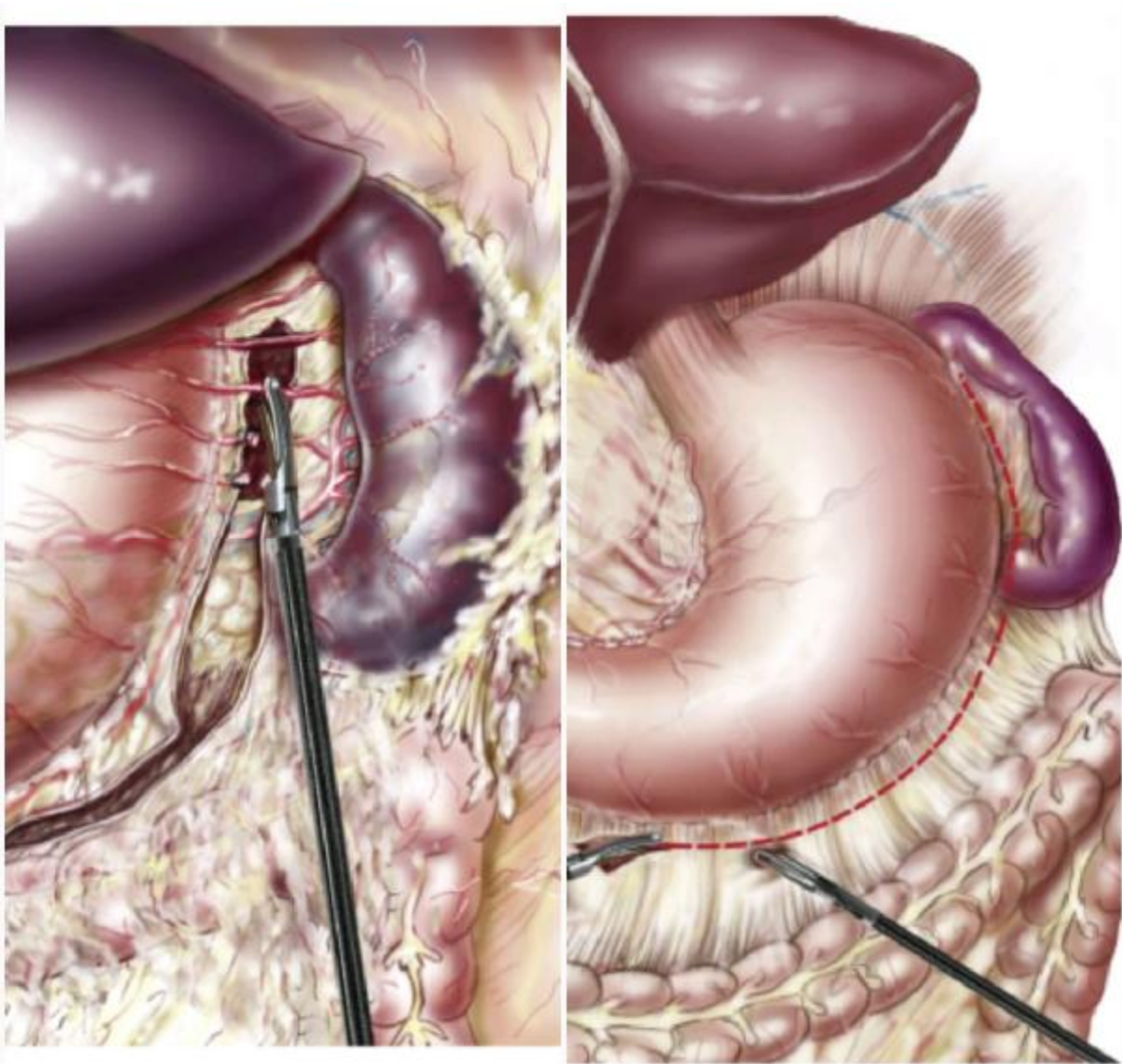


Figure41 : Ouverture du ligament gastro splénique et hémostase des vaisseaux courts.

3. Contrôle du tronc de l'artère splénique :

On peut facilement reconnaître le tronc de l'artère splénique au bord supérieur du pancréas : elle est battante et tortueuse. La veine splénique située en arrière du pancréas n'est pas visualisée.

Afin de contrôler le tronc de l'artère splénique et non pas une branche de division en cas de bifurcation précoce, il est nécessaire d'aborder l'artère splénique aussi près que possible de la ligne médiane. (Figure42)



Figure42 : Contrôle du tronc de l'artère splénique

4. Clampage de l'artère splénique :

Après avoir passé le fil deux fois selon la technique décrite par Ballock, sa mise en tension est assurée par la pose d'un clip entraînant l'interruption du flux sanguin dans l'artère splénique et par la suite un changement de couleur de la rate virant au bleu foncé.

Parfois, le pôle inférieur de la rate qui est vascularisé par l'artère polaire inférieure branche de l'artère gastro épiploïque gauche, demeure normalement coloré. (Figure43)

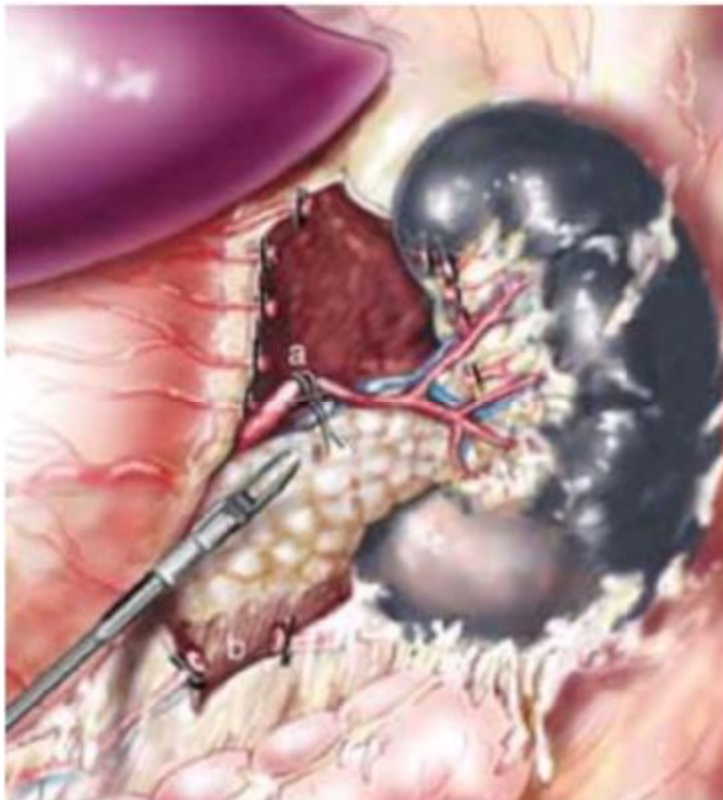


Figure43 : Clampage de l'artère splénique

5. Hémostase des vaisseaux dans le hile :

Ainsi, la rate ne reçoit plus d'apport artériel et les branches artérielles, vides de sang, sont disséquées une à une et disséquées entre des clips.

6. Hémostase de la veine splénique :

La dissection de la veine splénique se fait soit au niveau de son tronc soit au niveau des branches constitutives. La vacuité veineuse rend la dissection plus facile. Trois clips de 10 mm sont mis en place. La veine est sectionnée au ciseau d'un seul coup pour éviter la mobilisation des clips.

7. Section des attaches péritonéales :

L'incision du péritoine se fait en commençant par le sustentaculum lienis tout en utilisant soit le crochet coagulateur soit les ciseaux dans la main droite une pince fenêtrée dans la main gauche pour mobiliser et présenter la rate de manière atraumatique.

8. Mise de la rate dans un sac :

Quand la rate est libérée, le trocart le plus postérieur est retiré. Par l'orifice libéré, on introduit un endo-sac de grande taille. Le sac est manipulé de façon à ne pas saisir la rate par sa capsule sous peine de rupture. (Figure44)



Figure44 : Mise de la rate dans un sac.

9. Morcellement de la rate :

L'ouverture du sac est extériorisée à la peau tout en agrandissant un peu l'orifice pariétal. L'insufflation et la coelioscopie sont momentanément interrompues. La rate est morcelée dans le sac à l'aide d'une grande pince en cœur ou simplement au doigt avec retrait de gros fragments pour analyse histologique. (Figure45)

A la fin de la morcellation, le sac est retiré. L'orifice d'extraction est refermé de manière conventionnelle. On recrée le pneumopéritoine et la zone opératoire est révisée par des lavages et une aspiration.

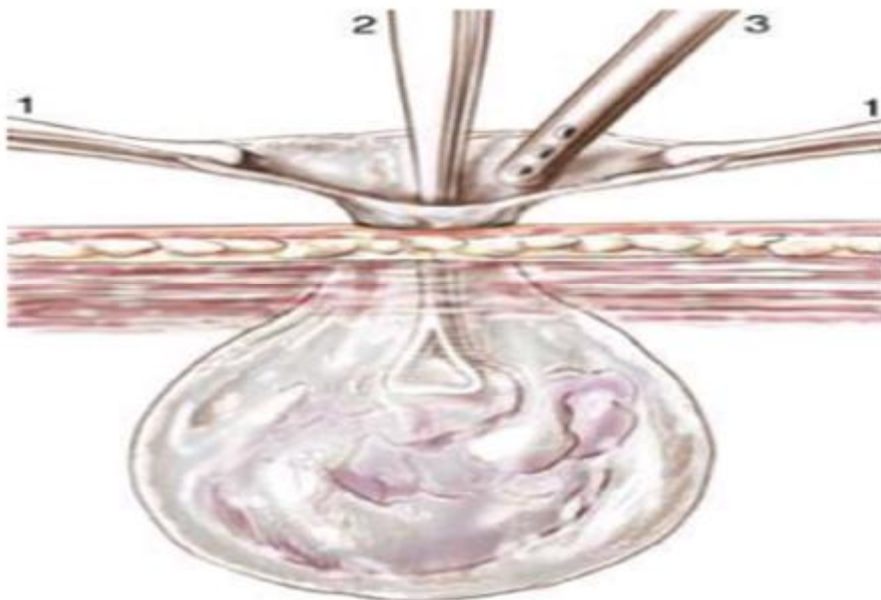


Figure45 : Morcellement de la rate.

10. Ablation du lac de l'artère splénique et fin de l'intervention :

Le clip est ôté. La double boucle est desserrée, sectionnée et retirée. Tous les orifices aponévrotiques sont fermés. Les instruments et les trocarts sont retirés sous contrôle de la vue. Le drainage est facultatif.

C. Splénectomie coelioscopique avec abord postérieur du hile : [95]

Cette technique est particulière par deux aspects :

- L'abord postérieur des vaisseaux.
- L'extraction de la pièce opératoire par une contre incision et non par morcellation.

L'abord postérieur de la rate présente plusieurs avantages : La rate, en tombant en avant par gravité grâce au décubitus dorsal, les vaisseaux se tendent naturellement et leur dissection en arrière permet un contrôle permanent du pancréas.

1. Installation du patient :

Le patient est installé en décubitus latéral strict. Un billot est placé sous la fosse lombaire gauche. Le chirurgien est face au patient.

2. Technique :

Une optique de 10-0° est utilisée, mais une optique de 30° peut être utilisée dans certaines étapes, en particulier le contrôle des vaisseaux courts. Après avoir créé le pneumopéritoine, l'optique est introduite à égale distance entre l'ombilic et le rebord costal.

Deux autres trocars sont nécessaires : un trocar de 5 mm est introduit sous la xiphoïde permettant l'insertion d'une pince à préhension. Le deuxième trocar (12mm) est inséré à environ 5 cm au-dessus de la crête iliaque sous strict contrôle de la vue pour éviter toute plaie du colon gauche, permettant l'introduction d'instruments de dissection, ciseaux pince à clips.

3. Temps opératoires :

Première étape : débute par la section des vaisseaux polaires inférieurs. La dissection est poursuivie jusqu'à atteindre la veine splénique dans le hile qui est respectée.

Deuxième étape : La rate est basculée par gravité vers l'avant ce qui tend le ligament spléno-rénal. Il est sectionné au ras de la rate permettant d'aborder la queue du pancréas et les vaisseaux spléniques en arrière.

Troisième étape : les vaisseaux courts se tendent par le poids de la rate, ils sont disséqués et sectionnés.

Quatrième étape : Le pédicule splénique est agrafé.

Cinquième étape : La rate est mise dans un endo-sac. Le patient est réinstallé en décubitus dorsal et le sac est extrait par une courte incision de Pfannenstiel sans morcellation.

D. Splénectomie partielle par voie coelioscopique :[96]

La splénectomie partielle laparoscopique est techniquement faisable et sûre mais rarement indiquée chez l'adulte. Cette procédure implique une certaine maîtrise de la chirurgie laparoscopique et une dissection méticuleuse de la rate et de son pédicule. Les différentes voies d'abord laparoscopiques, les nouveaux instruments de coagulations et produits hémostatiques ont simplifié l'acte opératoire et favorisé les indications.

1. Installation du malade et positionnement des trocarts :

Le malade est installé en position trois quart (A). Cette position permet de passer du décubitus latéral au décubitus dorsal au cours de la dissection ou cas de conversion. Un premier billot est mis à gauche du patient, de façon tangentielle permettant de maintenir le patient en position trois quart et un deuxième perpendiculaire au patient, entre les omoplates et le bassin permettant d'ouvrir l'espace sous-costale gauche. Le bras gauche est posé sur une potence ou un support bras.

L'opérateur et le premier aide sont du côté ventral, l'instrumentiste du côté dorsal. Quatre à cinq trocarts sont nécessaires

(B) : deux de 10 mm, deux de 5 mm ; le cinquième sera mis en place en fonction de la gêne occasionnée par le volume de la rate. Les trocarts seront disposés en arc de cercle au-dessous du rebord costal gauche.

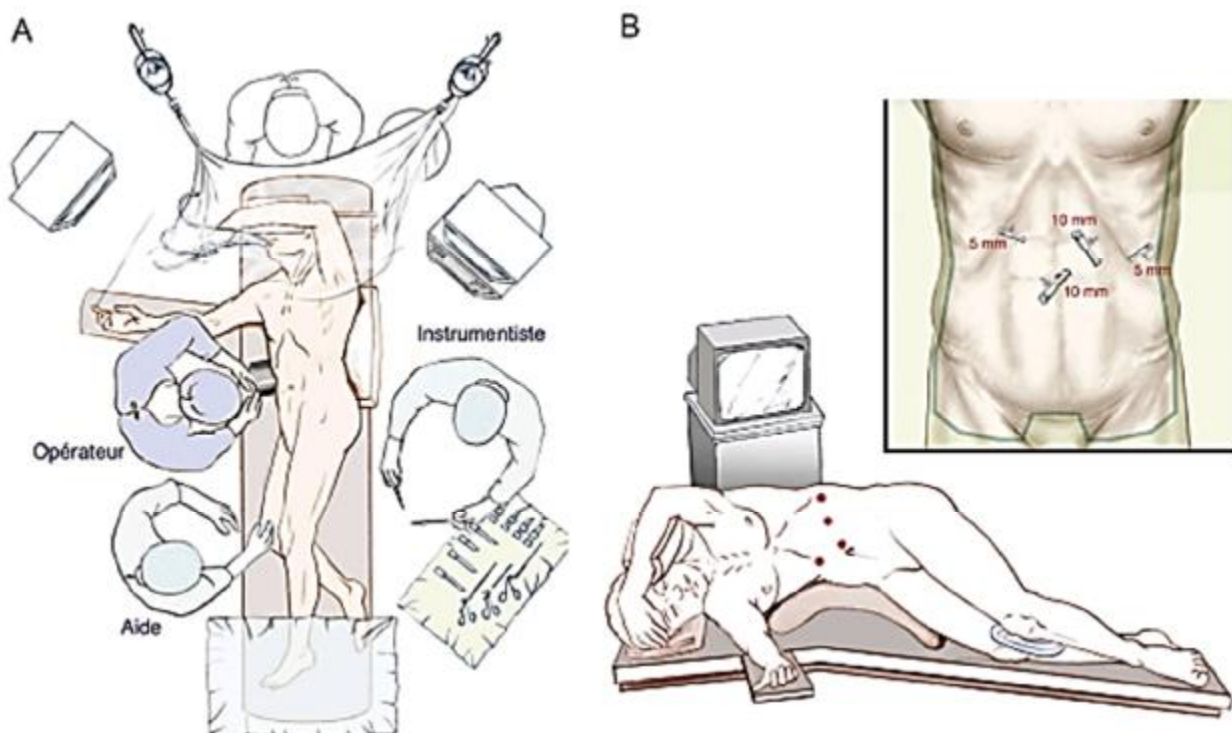


Figure46 : Installation du malade et positionnement des trocars

2. Ouverture du ligament gastrocolique

Le ligament gastrocolique est ouvert en le mettant en tension entre deux pinces, l'une tenue par l'aide et l'autre par l'opérateur. La dissection est menée vers le ligament gastrosplénique après mise en tension de la même manière.

L'ouverture est poursuivie jusqu'aux vaisseaux courts.

3. Contrôle et section des vaisseaux courts

Les vaisseaux courts sont contrôlés soit par clips, soit en utilisant l'instrument à ligaturer/disséquer (Ligasure®) (Ultracision®). Le ligament gastrophrénique est sectionné ce qui permet de basculer l'ensemble de l'estomac vers la droite. L'arrière-cavité des épiploons est ainsi accessible, permettant de visualiser la queue du pancréas et les vaisseaux spléniques couverts par le feuillet péritonéal.

4. Contrôle de l'artère splénique :

L'artère splénique est contrôlée sur le bord supérieur du pancréas. Elle est facilement reconnue à son aspect tortueux et battant. La dissection est menée de façon minutieuse. Un *vessel-loop* ou un clip métallique est mis autour de l'artère splénique permettant un clampage provisoire.

5. Mobilisation complète de la rate :

Le ligament splénocolique est sectionné ainsi que les attaches splénophréniques et diaphragmatiques postérieures.

La libération de la rate est complète la rendant mobile autour de son axe vasculaire.



Figure47 : Libération complète de la rate

6. Contrôle des vaisseaux spléniques dans le hile :

L'artère splénique étant clampée provisoirement, une dissection dans le hile permet de contrôler les branches spléniques segmentaires artérielles (a) et veineuses (b) (supérieur : 1 ; médian : 2 et 3 ; inférieur : 4) des segments à réséquer.

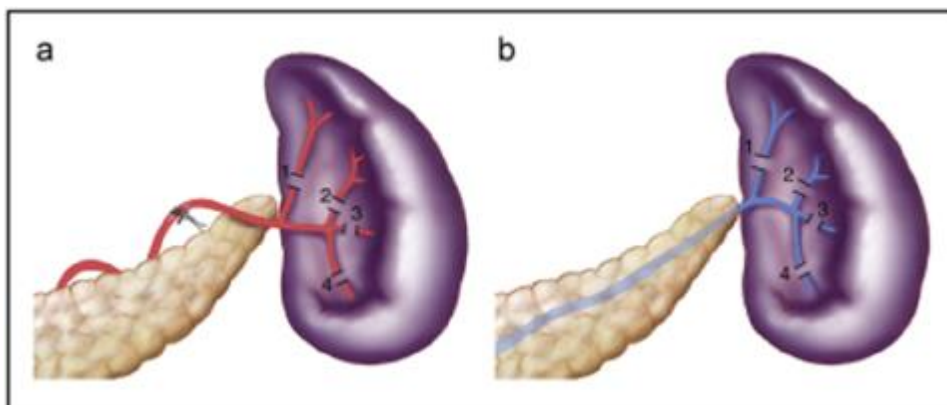


Figure48 : Contrôle des vaisseaux spléniques dans le hile

7. Parenchymotomie :

Après un contrôle de ces vaisseaux, l'artère splénique est déclampée afin de visualiser la zone d'ischémie dans laquelle sera réalisée la parenchymotomie. Si cette zone correspond à la section désirée, la rate est suspendue par une pince hémostatique et la parenchymotomie commence soit à l'Ultracision® ou au Ligasure®.

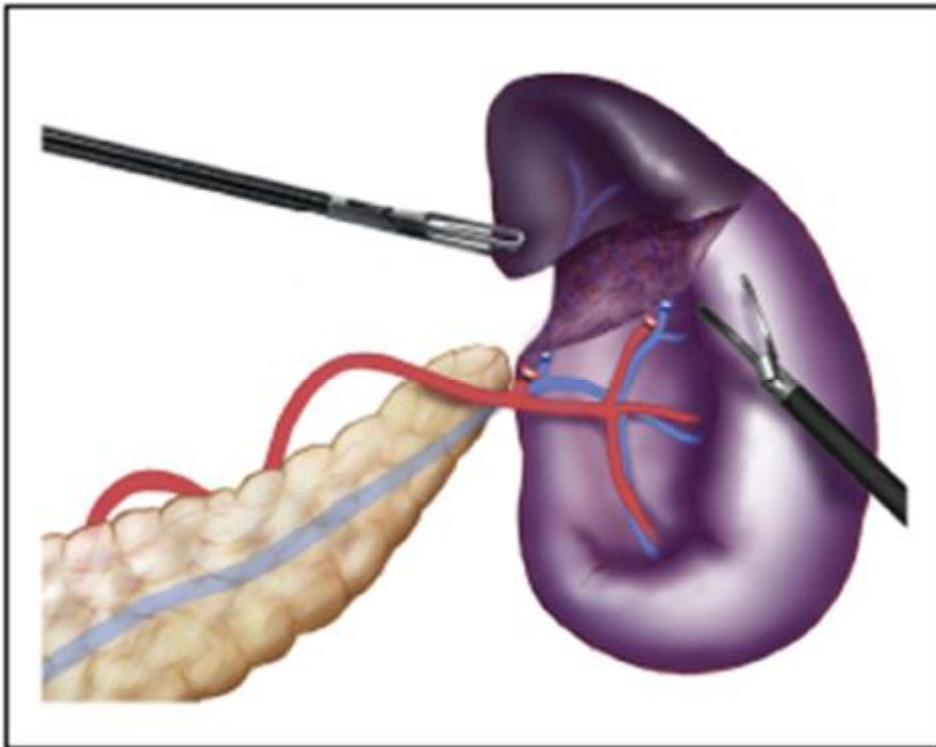


Figure49 : Parenchymotomie

VIII. Conséquences de la splénectomie

A. A court terme :

1. Sur le plan hématologique : [97]

Les perturbations portent essentiellement sur les plaquettes : le taux de plaquettes s'accroît en moyenne de 30 %, pouvant dépasser 1000 000 éléments/mm³ ; cette augmentation touche 75 % des splénectomisés, elle débute entre le 2ème et le 10ème jour postopératoire et passe par un pic à la troisième semaine. La prévention du risque thrombotique ne se discute que pour des chiffres de plaquettes supérieurs à 700 000/mm³.

En l'absence d'antécédent de thrombose, des attitudes sont possibles en l'absence de consensus actuel :

- Abstention thérapeutique.
- Aspirine (100 mg/j).

Les patients aux antécédents de thromboses veineuses seront soumis à une héparinothérapie hypocoagulante, de préférence par une héparine de bas poids moléculaire.

Les leucocytes peuvent être élevés transitoirement ou de façon durable. La lignée rouge n'est pas touchée.

2. Sur le plan chirurgical :

2.1. Hémorragie :

Les hémorragies post opératoires sont très rares (<5%) et nécessitent une réintervention rapide. Elles représentent l'essentiel des causes de décès post opératoire (<3%). Elles peuvent être extériorisées par le drainage ou les orifices de trocarts ou se manifester par des douleurs de l'hypocondre gauche, une distension abdominale progressive, une tachycardie et hypotension avec une chute du taux

d'hémoglobine voire un état de choc hémorragique. La réintervention peut se faire parfois par une laparoscopie, mais le plus souvent par laparotomie. [98et99]

L'hémorragie provient le plus souvent des vaisseaux spléniques au niveau de la queue du pancréas, des vaisseaux courts gastriques ou des orifices des trocarts mais son incidence a été considérablement diminuée par l'avènement des nouveaux instruments de coagulation et produits hémostatiques. [100]

2.2. Collections liquidiennes ou abcès sous phréniques :

Les collections sous phréniques et la formation d'abcès sont des complications fréquentes et habituelles de la SO mais surviennent rarement après SL. [100] Cette complication peut être isolée ou se produire en conséquence de blessure d'un organe adjacent.

La prévention consiste en une hémostase méticuleuse au cours de la dissection de la rate afin de réduire au minimum les suintements post opératoires et la formation potentielle d'abcès. [100]

Le diagnostic d'abcès intrapéritonéal est difficile entraînant un retard dans le traitement et un pronostic réservé. Les radiographies peuvent montrer un épanchement pleural, une surélévation d'une héli-coupole ou une atélectasie basale.

Une échographie ou un scanner abdominal sont généralement réalisés en cas de suspicion afin d'identifier l'emplacement de la collection et/ou de l'abcès. [100]

2.3. Complications pancréatiques :

Les lésions du pancréas représentent l'une des complications majeures et sévères après splénectomie.

Elles peuvent être favorisées 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 rendant difficile l'identification de la

queue du pancréas ou encore par l'utilisation intempestive des moyens de coagulation pour contrôler un saignement peropératoire. [101]

Une lésion pancréatique est plus susceptible de se produire si la queue du pancréas est proche du hile splénique au moment de la dissection des vaisseaux spléniques.

Les fistules pancréatiques sont rares. Elles peuvent être favorisées par une dissection ou une dévascularisation de la queue du pancréas essentiellement en cas de hile splénique étroit. Elles peuvent être génératrices de pancréatite aiguë.

B. A long terme :

1. Complications infectieuses : [102et103]

Les complications infectieuses sont bien documentées. Elles se caractérisent par leur extrême gravité avec un taux de mortalité proche de 50%. Elles surviennent dans la majorité des cas, dans les deux premières années qui suivent la splénectomie. Leur traitement est avant tout préventif et repose sur la vaccination, l'antibioprophylaxie et l'éducation des malades, sur le risque infectieux qui est majoré à vie.

Les complications infectieuses sont surtout représentées par des infections respiratoires, des abcès de paroi et des surinfections d'hématomes abdominaux.

Les agents infectieux responsables des infections graves post-splénectomie sont le *Streptococcus pneumoniae* dans 50 à 60% des cas, l'*Haemophilus influenzae* dans 20 à 30% des cas et le *Neisseria meningitidis* dans 10 à 20% des infections post-splénectomie.

2. Complications thromboemboliques :

Les complications thromboemboliques après splénectomie varient de 3 à 10% selon les séries et reste toujours l'objet de controverses car pour certains auteurs le risque thromboembolique est multiplié par quatre après splénectomie par rapport à une autre intervention chirurgicale. [104]

Après une splénectomie, une thrombocytose, définie par un taux de plaquettes supérieur à 400.000 éléments/mm³, est observée dans plus de 70% des cas. Le taux de plaquettes augmente généralement à partir du cinquième jour postopératoire pour atteindre un pic entre la deuxième et la troisième semaine postopératoire et revient à la normale dans la majorité des cas, un mois après la splénectomie. Cependant le taux de plaquettes peut rester élevé pendant plusieurs mois. [104]

La manifestation clinique la plus fréquente est l'embolie pulmonaire, dont la gravité et le traitement ne diffèrent pas de celles survenant après tout autre acte chirurgical. Dans plus de 95% des cas, ces complications thromboemboliques surviennent dans les deux mois qui suivent la splénectomie mais quelques rares cas ont été rapportés chez des patients splénectomisés ayant une thrombocytose persistante plus de deux ans après l'intervention.

La thrombose plus au moins étendue de la veine porte ou de la veine mésentérique supérieure est une complication rare mais grave de la splénectomie qui survient dans moins de 8% des cas. [104]

La symptomatologie est pauvre, et le diagnostic est radiologique par échographie doppler ou TDM abdominale avec injection du produit de contraste. [92]

Le traitement est une anticoagulation à dose efficace par héparine puis par antivitamines K avec un INR à deux pendant trois à six mois. [92]

3. Persistence de rates accessoires : [105][106]

Après splénectomie pour PTI, les rates accessoires peuvent atteindre 6 à 10 cm de diamètre, par hypertrophie compensatrice et entraîner la rechute d'une thrombopénie préexistante.

Le retentissement clinique de la persistance de ces rates surnuméraires après splénectomie est variable. Elle entraînerait une rechute du PTI dans 50 % des cas. L'attitude thérapeutique vis-à-vis des rates surnuméraires n'est pas codifiée et les résultats d'une nouvelle splénectomie sont aléatoires. Aucun critère permettant de prédire l'efficacité d'une nouvelle intervention n'a pu être défini dans les différentes séries publiées : ni l'âge du malade, ni le résultat de la première splénectomie, ni le délai de la rechute n'ont de valeur prédictive.

Selon Akwari et coll. [106] et Verheyden et coll. [107], une nouvelle splénectomie ne mérite d'être tentée que si la thrombocytopénie est sévère et la rate accessoire de gros volume.

En l'absence de thrombopénie majeure, une simple surveillance est suffisante et la prise de pénicilline au long cours, systématique au décours d'une splénectomie, n'est plus alors justifiée.

IX. Prophylaxie :

A. L'information : [97]

Les patients et leurs familles doivent être clairement informés :

- qu'il y a un risque d'infection, et que ces infections peuvent mettre en jeu le pronostic vital
- que toute fièvre inexplicée est une urgence médicale et doit conduire le patient à consulter dans les plus brefs délais et/ou à administrer un antibiotique par voie parentérale.
- que le risque d'infection est plus élevé dans les deux premières années après la splénectomie, mais qu'il est probablement présent pour de plus longues périodes et peut être tout au long de la vie.
- qu'il est nécessaire d'informer les médecins traitants du patient qu'il est asplénique.
- que le patient peut porter un bracelet ou une carte informant de son statut d'asplénique.
- que les patients aspléniques doivent au mieux éviter des voyages ou sinon doivent prendre impérativement des précautions prophylactiques dans les zones où le paludisme ou la babésiose sont endémiques, en raison du risque vital de ces infections dues à ces protozoaires.

B. Vaccination :

Avant toute splénectomie programmée, le patient doit impérativement recevoir une vaccination antipneumococcique, anti-Haemophilus, et anti méningococcique dans les deux semaines qui précèdent le geste chirurgical [102]. Mais un délai de six semaines serait selon des études expérimentales plus à même d'assurer une immunité complète post opératoire [105]

C. Antibioprophylaxie :

Le risque d'infection fulminante post splénectomie sous la forme d'une septicémie mortelle est un risque majeur à long terme. Le risque d'infection est plus élevé dans les deux premières années après splénectomie, mais un tiers de toutes les infections se produisent plus de cinq ans après la splénectomie et chez les patients à risque immunodéprimés. [106]

Comme cela a été proposé dans la conférence de consensus sur la prophylaxie en chirurgie, chaque service doit établir un protocole d'utilisation périopératoire des antibiotiques. Pour cette chirurgie de classe 1, selon Altemeier, une injection préopératoire de 2 g de céfazoline dont le spectre est adapté aux germes digestifs, est préconisé pour couvrir le geste opératoire. Un relais par amoxicilline par voie intraveineuse est entrepris jusqu'à la reprise du transit, puis par pénicilline V per os dès la reprise de l'alimentation. [107]

La posologie recommandée chez l'adulte asplénique est de deux millions d'unités de pénicilline V (Oracilline) en deux prises (1MU deux fois par jour). Le traitement est poursuivi pendant au moins deux ans après la splénectomie [108].

Pour les sujets allergiques aux bêta-lactamines le triméthoprime sulfaméthoxazole ou la clindamycine sont des solutions alternatives.

MATERIELS

ET METHODES

I. But du travail :

Notre étude rétrospective s'est définie trois objectifs :

- Ø Relever les différents aspects cliniques, para cliniques et étiologiques des splénomégalies Chirurgicales.
- Ø Mettre à jour les nouveautés et indications actuelles des splénectomies.
- Ø Montrer la place Prépondérant de la cœliochirurgie dans la réalisation de cette splénectomie.

II. Patients :

A. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients ayant eu une splénectomie pour PTAI après échec du traitement médical ou pour autre affection hématologique bénigne ou maligne, pour splénomégalies au cours des hypertensions portales, pour splénomégalies au cours des maladies de surcharge, pour splénomégalies parasitaires et infectieuses, pour splénomégalies tumorales et pour traumatisme splénique. A terme nous avons donc pu recenser quarante-huit observations.

B. Critères d'exclusion :

Les splénectomies réalisées en urgence ont été exclues.

III. Etude analytique rétrospective :

A. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective réalisée sur une période de sept ans allant du 1^{er} janvier 2011 au 31 décembre 2017.

B. Lieu de l'étude :

L'étude a été effectuée à l'hôpital Militaire Moulay Ismail De Meknès au niveau des services de médecine interne, d'hématologie et de chirurgie viscérale.

C. Recueil et traitement des données :

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisation des patients, de leurs dossiers médicaux et du registre d'anapathologie.

Les données collectées ont été par la suite enregistrées et traitées secondairement par outil informatique.

Les résultats ont été saisis à l'aide du tableur Microsoft Office Excel 2010 et présentés sous forme de moyennes et de pourcentages.

Nous avons procédé à une exploitation des dossiers en nous basant sur les données suivantes :

FICHE D'EXPLOITATION

I-IDENTITE :

Nom :

Prénom :

Age :

Sexe : Masculin Féminin

Origine :

N° de dossier :

Mutualiste : Oui Non

Année ou date de prise en charge au service de médecine interne :

Année ou date de prise en charge au service de chirurgie viscérale :

Service référent :

II-ATCD :

1-Personnels :

A-Médicaux :

Diabète : Non Oui HTA : Non Oui Néphropathie : Non oui Cardiopathie : Non oui Prise médicamenteuse : Non Oui

Autres :

B-Chirurgicaux :

Intervention chirurgicale antérieure : Non Oui préciser :

2-Familiaux :

Affections Hématologiques : Non Oui Notion de PTI dans la famille : Non Oui **III-CLINIQUE :**

1-Signes fonctionnels :

Signes généraux : fièvre , amaigrissement , asthénie , Autres :Signes digestifs : nausées , vomissements , douleurs abdominales , Autres :Signes pulmonaires : Non Oui dyspnée , hémoptysie , toux , Expectorations ,
autres :Signes Hémorragiques : épistaxis , gingivorragies , purpura , ecchymoses ,
hématémèses , rectorragie

Autres :

2-Examen clinique :

FC : FR : TA : T° :

Cutané-Muqueux : Pâleur , ecchymose , purpura , ictère , Autres :Abdominal : SMG , HMG Autres :

Cardio vasculaire :

Pleuro Pulmonaire :

Aires ganglionnaires :

Autres anomalies :

IV- EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

1-Bilan biologique :

NFS : Hb :

GB :

Plaquettes :

Sérologies : VHB, VHC, autres :

Frottis sanguin :

Médullogramme :

Autres :

2- Imagerie :

A-Echographie abdominale :

Foie :

Veine Porte :

Voies Biliaires :

Splénomégalie : Non Oui Taille :

Rates Accessoires : Non Oui Localisation, Nombre et taille :

B-TDM :

Non Oui

Rates Accessoires : Non Oui Localisation, Nombre et taille :

Autres :

V- PRISE EN CHARGE PRE OPERATOIRE :

Corticothérapie : Non Oui Dose :

Transfusion : Plaquettes Non Oui Quantité :

CG : Non Oui Quantité :

Vaccination : Non Oui Type :

ATB Prophylaxie : Non Oui

VI- VOIE D'ABORD ET TECHNIQUE OPERATOIRE :

Position du patient : Semi-latérale Décubitus latéral Droit Décubitus dorsal

Nombre et diamètre des trocars :

Abord de la Rate : Approche latérale Rate en suspension

Abord postérieur du pédicule splénique

Approche du Hile : voie antérieure postérieure latérale

Pression du pneumopéritoine :

Ligature première de l'artère splénique : Non Oui

Agrafeuse vasculaire endoscopique : Non Oui

Ligature : Non Oui

Gestes associés : Non Oui Préciser :

Extraction de la rate :

Conversion : Non Oui indication :

Drainage aspiratif : Non Oui

Durée de l'acte (en minutes) :

Pertes Sanguines :

Transfusion : Non Oui Quantité :

Rate accessoire : Non Oui Localisation, nombre et taille :

VII-COMPLICATIONS PER OPERATOIRES :

Non

Oui Hémorragie : Artère : Conversion ligature Autre :

Veine : agrafage clampage

Capsule splénique : Coagulation / faisceau argon

Hémorragies diffuses

Plaie Pancréatique

Décès : Non Oui Cause et moment de survenue :

Autres :

VIII-RESULTATS 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 :

IX-COMPLICATIONS POST OPERATOIRES :

Hémorragie : Non Oui

Thrombose veine porte : Non Oui ou veine splénique : Non Oui

Abcès Sous Phrénique : Non Oui

Pneumopathie : Non Oui

Embolie Pulmonaire : Non Oui Thrombophlébite : Non Oui

Fistule Pancréatique : Non Oui Pancréatite caudale : Non Oui

Collection péri pancréatique : Non Oui

Complications infectieuses : Non Oui Préciser :

Décès : Non Oui Jour Post op et cause :

Autres :

X-SUIVI :

Suivi Post Opératoire (Nombre de mois) :

Récidive : Non Oui Délai post Op (mois) :

Taux de plaquettes en ce moment :

RESULTATS

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Patients inclus :

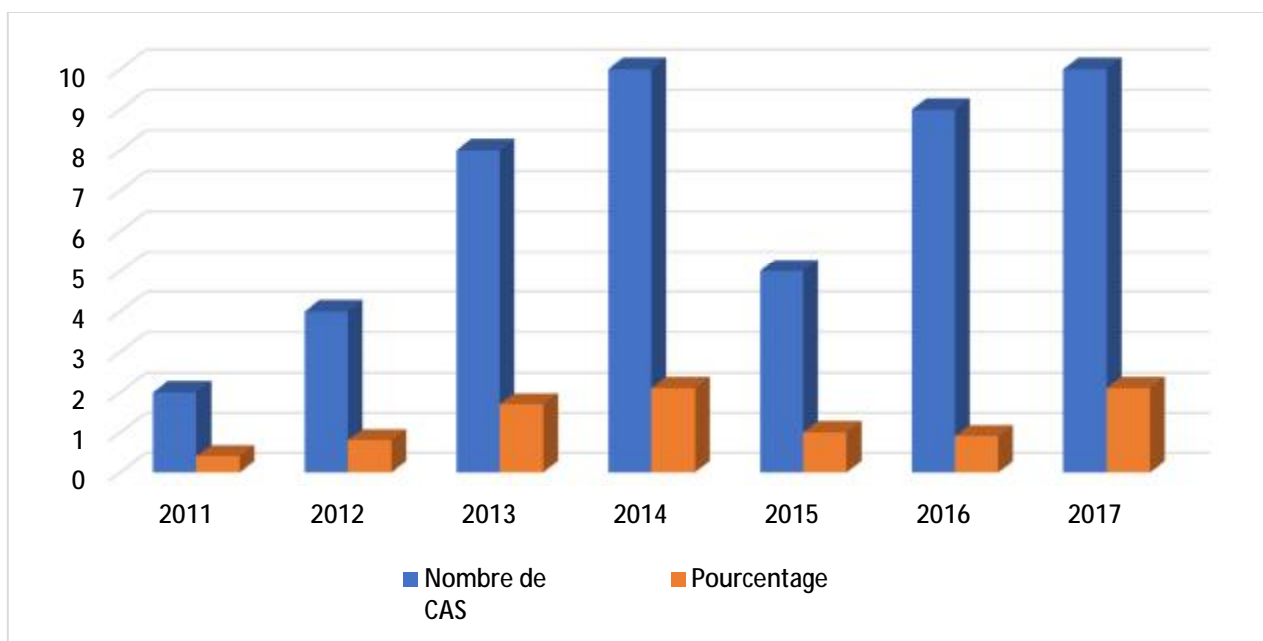
Entre le 1^{er} janvier 2011 et le 31 décembre 2017, 48 patients ont été hospitalisés au service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire Moulay Ismail Meknès pour une splénectomie.

2. Répartition des patients selon l'année d'intervention :

Tableau1 : Répartition des patients selon l'année d'intervention

2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
2	4	8	10	5	9	10
4%	8%	17%	21%	10%	19%	21%

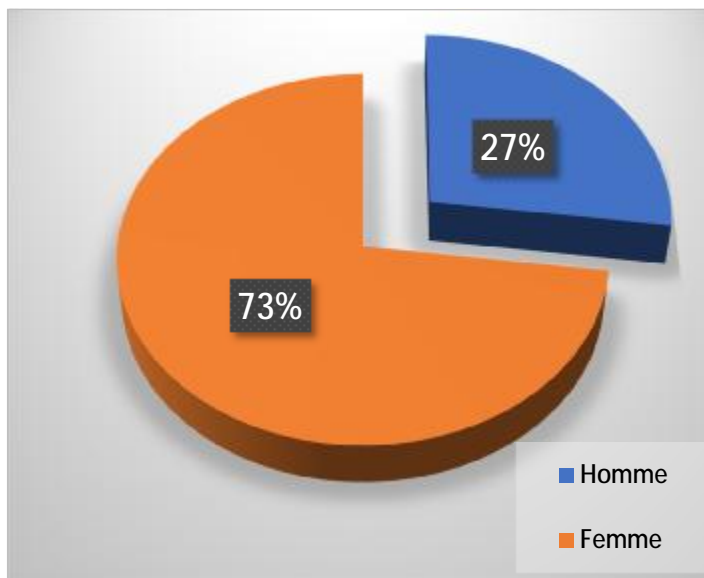
Deux patients (soit 4%) ont été splénectomisés en 2011, quatre patients (soit 8%) ont été splénectomisés en 2012, huit patients (soit 17%) ont été splénectomisés en 2013, dix patients (soit 21%) ont été splénectomisés en 2014, cinq patients (soit 10%) ont été splénectomisés en 2015, neuf patients (soit 19%) ont été splénectomisés en 2016 et dix patients (soit 21%) ont été splénectomisés en 2017.



Graphique 1 : répartition des patients selon l'année d'intervention

3. Répartition des patients selon le sexe :

Notre série se compose de 35 femmes et 13 hommes, soit respectivement des pourcentages de 73% et de 27%. On note donc une nette prédominance féminine avec un sex ratio femme/homme de 2,7.



Graphique 2 : répartition des patients selon le sexe.

4. Répartition des patients selon l'âge :

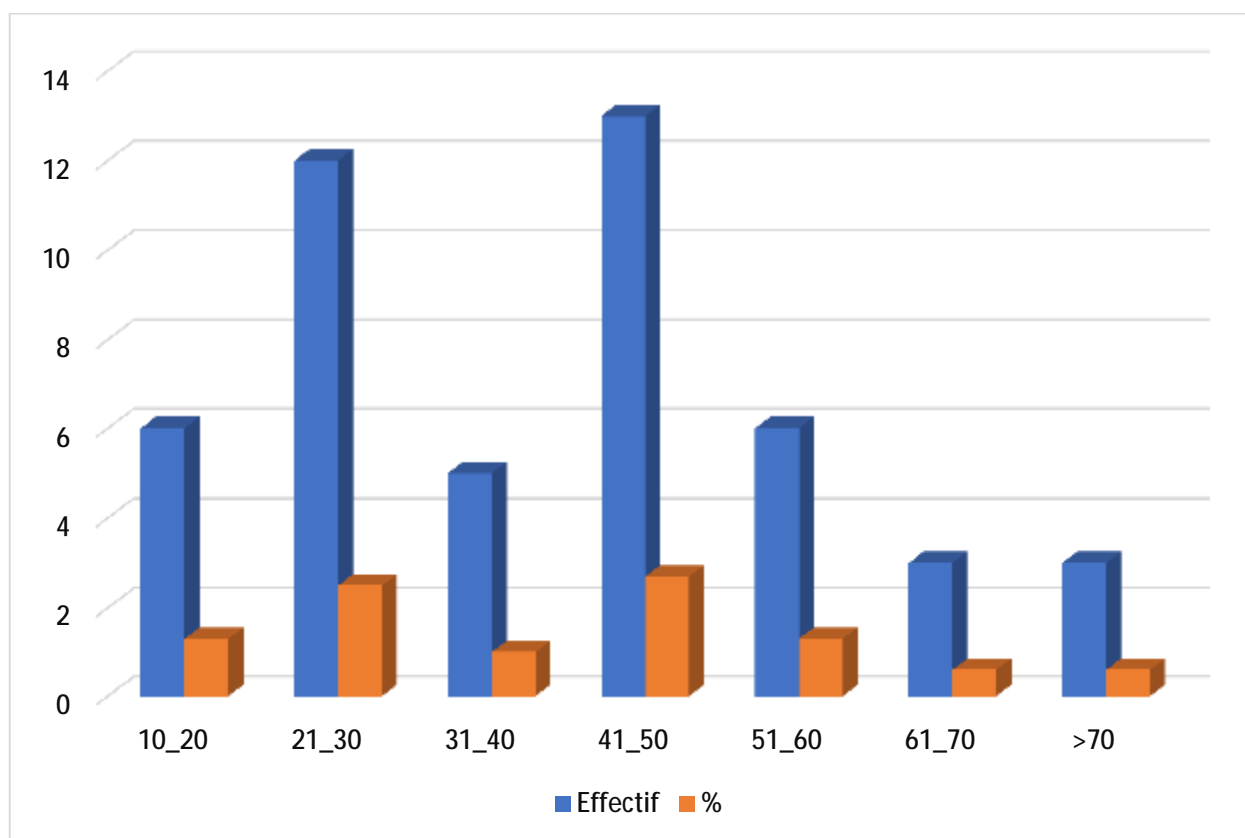
Nos patients appartiennent à des tranches d'âge différents, ce qui explique que les pathologies traitées par une splénectomie, tellement elles sont variables et nombreuses, que certaines d'entre elles se manifestent à un âge jeune et d'autres à un âge avancé. Comme on peut avoir des maladies qui s'expriment à n'importe quel âge.

L'âge moyen de nos patients est de 39 ans pour les femmes, avec des extrêmes de 18 et 72 ans, et 44 ans pour les hommes, avec des extrêmes de 22 et 73 ans.

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

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

Tranche d'âge	10_20	21_30	31_40	41_50	51_60	61_70	>70
Effectif	6	12	5	13	6	3	3
%	13%	25%	10%	27%	13%	6%	6%



Graphique 3 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

II. DONNEES CLINIQUE

1. Antécédents

1.1. Personnels :

1.1.1. Médicaux :

Dans notre série :

Dix-sept patients étaient suivis en médecine interne pour PTI dont une patiente était suivie en rhumatologie pour PR, une patiente était suivie pour fièvre méditerranéenne, une patiente était suivie en gastrologie pour maladie cœliaque, une patiente avait des ATCD d'hémolyse.

Trois patients avaient des ATCD d'ictère à répétition, dont une patiente était suivie pour : Sphérocytose héréditaire et tuberculose pulmonaire.

Une patiente avait des ATCD d'hypothyroïdie (mise sous traitement arrêté il y'a 10 ans).

Cinq patients avaient des ATCD de contact avec les chiens.

Deux patients avaient des ATCD d'HTA.

Une patiente avait des ATCD de goitre.

Une patiente avait des ATCD d'allergie médicamenteuse.

Un patient avait des ATCD d'hépatite virale C et cirrhose.

Un patient était suivi en psychiatrie sous traitement.

1.1.2. Chirurgicaux :

Dans notre série, une patiente a été appendicectomisée et opérée pour hernie inguinale, deux patientes avaient un ATCD de cholécystectomie, une patiente avait un ATCD de KH splénique opéré par RDS en 2011, une patiente avait un ATCD de thyroïdectomie en 2002.

1.2. Familiaux :

Dans notre série, une patiente avait un ATCD de splénectomie chez la grande mère.

Tableau 3 : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents

Antécédents		Effectif
Médicaux		1
		1
		1
	-PR	1
	-Fièvre méditerranéenne -Maladie cœliaque	3
	-Hémolyse	
	-Ictère à répétition	1
	- Sphérocytose héréditaire	
	-Tuberculose pulmonaire	1
	-Hypothyroïdie	
	-Contact avec les chiens.	1
	- HTA	5
	-Goitre	
	- d'allergie médicamenteuse-Hépatite virale C et cirrhose.	2
-Maladie psychiatrique.	1	
	1	
	1	
Chirurgicaux :		1
		1
	Appendicectomie Hernie inguinale opérée	
	Cholécystectomie KH splénique opéré par RDS	2
	Thyroïdectomie	1
	1	
Familiaux :	-Splénectomie chez la grande mère.	1

2. Signes fonctionnels :

Dans notre série, 24 de nos patients, soit 50%, présentaient une douleur et une pesanteur de l'hypochondre gauche, six patients (soit 12,5%) présentaient une douleur abdominale diffuse, et un patient (soit 2%) présentait des douleurs ombilicales à type de torsion. Huit de nos patients, soit 17% présentaient une distension abdominale. Deux de nos patients, soit 4% présentaient une colique hépatique.

Deux de nos patients (soit 4%) présentaient des vomissements.

Treize patients (soit 27%) présentaient un purpura pétéchial, dix patients (soit 21%) présentaient des ecchymoses, deux patients (soit 6%) présentaient des gingivorragies, un patient (soit 2%) présentait des épistaxis, cinq patientes (soit 10%) présentaient des métrorragies ou ménométrorragies, un patient (soit 2%) présentait des hématémèses et des rectorragies, un patient (soit 2%) présentait des hématuries. *(Ce syndrome hémorragique était en rapport avec le purpura thrombopénique auto-immun)*

Huit patients (soit 17%) présentaient un ictère, il est en rapport essentiellement avec l'hémolyse.

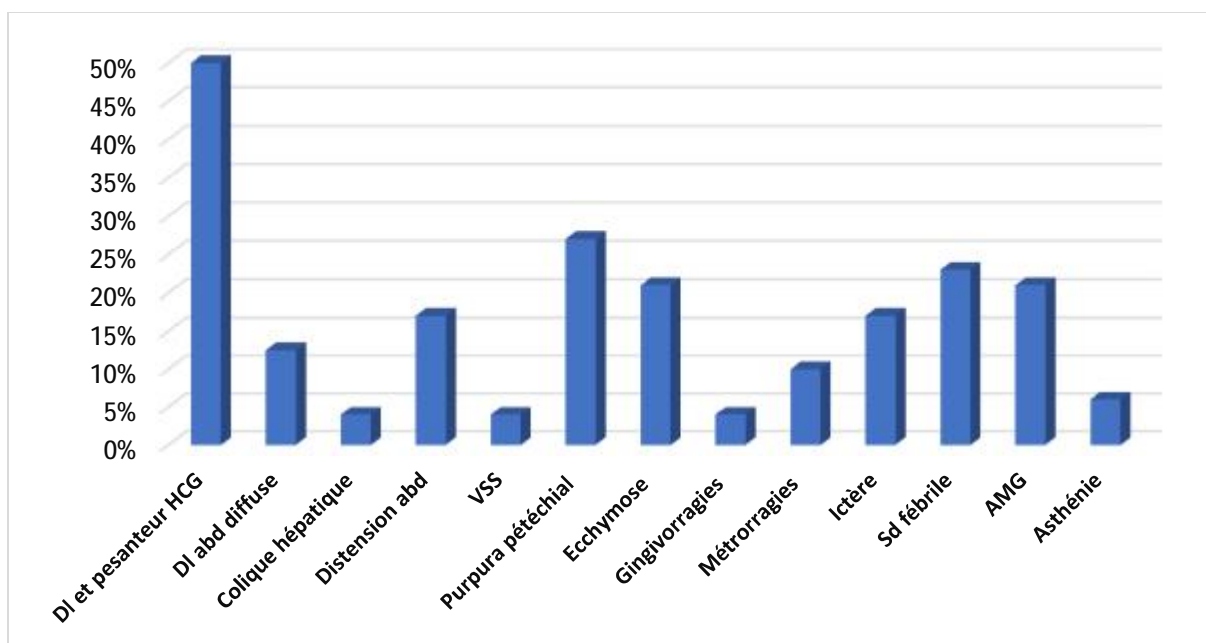
Deux patients (soit 4%) présentaient une dyspnée.

Onze de nos patients, soit 23% présentaient un Sd fébrile : retrouvé dans les *kystes hydatiques infectés, l'abcès splénique, les lymphomes*, ainsi que 2 cas de *purpura thrombopénique auto-immun*.

Dix de nos patients, soit 21% présentaient un amaigrissement. Trois de nos patients, soit 6% présentaient une asthénie. Un de nos patients, soit 2% présentaient une AEG.

Tableau 4 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

Symptômes	Effectif	Pourcentage
Douleur et une pesanteur de HCG	24	50%
Douleur abdominale diffuse	6	12,5%
Torsions ombilicales	1	2%
Colique hépatique	2	4%
Distension abdominale	8	17%
Vomissements	2	4%
Purpura pétéchiial	13	27%
Ecchymose	10	21%
Epistaxis	1	2%
Gingivorragies	2	4%
Métrorragies	5	10%
Hématémèses	1	2%
Rectorragies	1	2%
Hématurie	1	2%
Ictère	8	17%
Dyspnée	2	4%
Sd fébrile	11	23%
Amaigrissement	10	21%
Asthénie	3	6%
AEG	1	2%



Graphique 4 : Répartition des patients en fonction des signes fonctionnels

3. Examen physique :

Les signes cliniques varient en fonction de la nature de la maladie, cependant, certains signes sont communs à toute splénomégalie.

La splénomégalie et la douleur de l'hypochondre gauche représentent le motif de consultation le plus fréquent, ainsi que les symptômes cliniques les plus fréquemment retrouvés à l'examen physique chez les patients de notre série.

La quasi-totalité de nos malades souffrent d'une augmentation du volume de la rate, qui elle-même est à l'origine de la douleur et de la pesanteur.

L'examen physique lui seul, permet de mettre en évidence une grosse rate dans la majorité des cas.

Dans notre série la splénomégalie constatée à l'examen clinique représente 42% (20 cas).

Quatre cas de splénomégalies n'ont pas pu être mis en évidence par le seul examen physique ; on note ainsi l'un des 2 patients présentant une hypertension portale chez qui la splénomégalie n'a pu être identifiée qu'après un examen échographique, suivi d'une TDM abdominale qui a montré un infarctus splénique avec thrombose des veines spléniques. Ceci était le cas aussi de trois patients ayant un kyste hydatique de la rate, chez qui l'hypertrophie splénique n'a été retenue qu'après confirmation échographique et tomodynamométrique.

15 cas étaient en rapport avec un purpura thrombopénique auto-immun corticorésistant, d'indication chirurgicale, ne représentant pas une splénomégalie.

Le syndrome anémique a été noté chez 7 de nos malades (soit 15%).

Le reste des signes cliniques sont relevés à des fréquences bien inférieures :

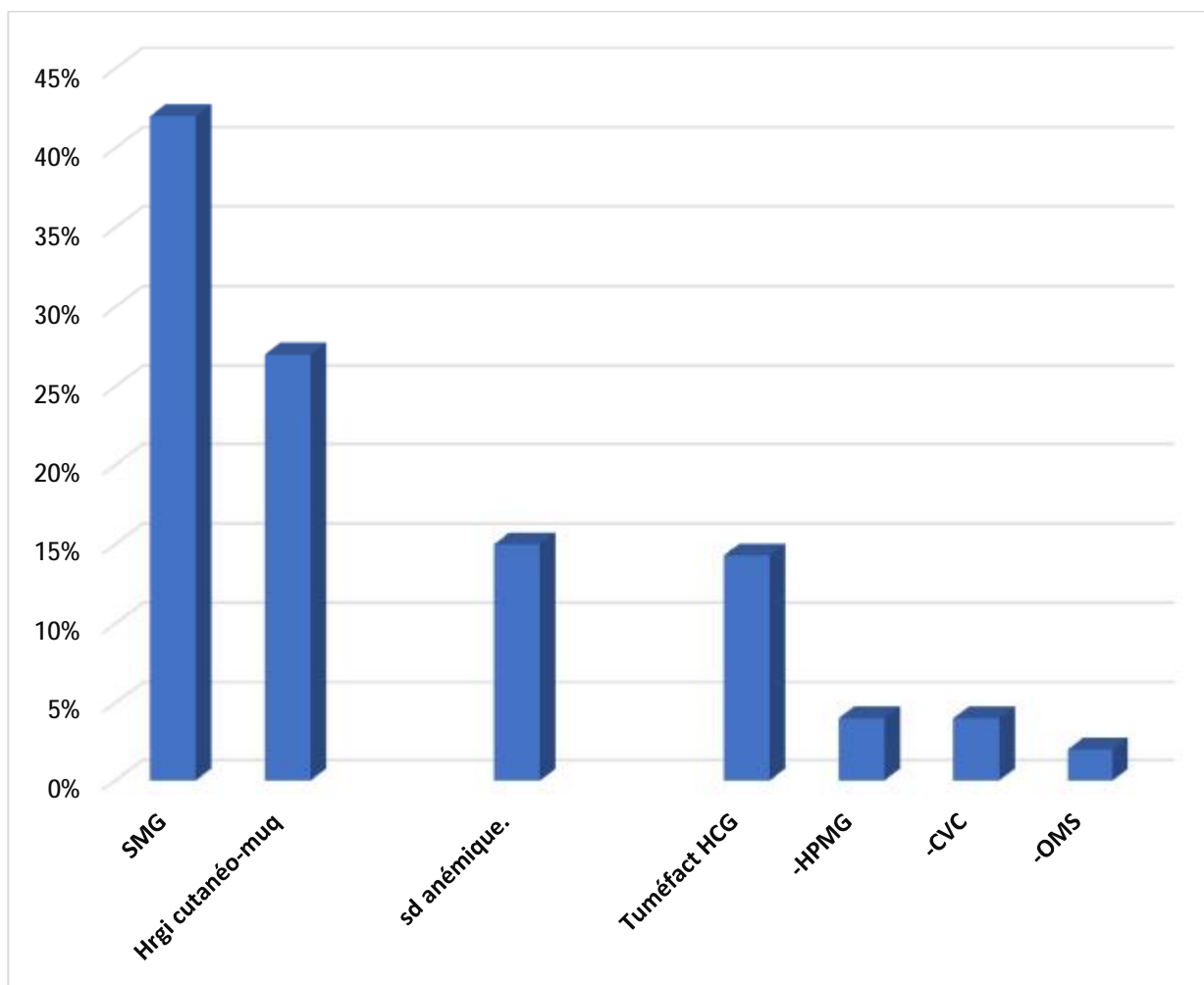
La circulation veineuse collatérale retrouvée chez deux patients en rapport avec l'hypertension portale.

L'hépatomégalie est retrouvée aussi chez deux malades l'un ayant un kyste hydatique du foie associé, l'autre ayant une H.T.P.

Un OMS est retrouvé chez un malade ayant un PTAI

Tableau 5 : Répartition des patients en fonction des signes physiques

Symptômes	Effectif	Pourcentage
-Splénomégalie	20	42%
-Hémorragie cutanéomuqueuse.	13	27%
-syndrome anémique.	7	15%
-Tuméfaction de HCG	15	14,29%
-HPMG	2	4%
-CVC	2	4%
-OMS	1	2%



Graphique 5 : Répartition des patients en fonction des signes physiques

III. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Biologie :

Une numération formule sanguine complète a été réalisée chez tous nos patients.

1.1. Taux d'hémoglobine :

Dans notre série on constate que 21 de nos patients (soit 44%) présentent une anémie, dont 8 patients (soit 17%) ont une anémie normochrome normocytaire, 12 ont une anémie ferriprive, et un seul patient (soit 2%) présente anémie hypochrome microcytaire ;

Un pourcentage de 56% des patients avait un taux d'hémoglobine normal avant la splénectomie, et cette intervention ne visait pas à corriger l'anémie.

IL faut noter qu'une splénectomie peut être indiquée afin de corriger un hypersplénisme causé par une splénomégalie, même si les taux d'hémoglobine ne sont pas bas de façon inquiétante.

1.2. Taux de globules blancs :

Dans notre série, une leucopénie est observée chez 4 de nos patients (soit 8%). Une hyperleucocytose est notée chez 10 patients (soit 21%).

Alors que 34 de nos malades (soit 71%) ont un taux de globules blancs normal.

1.3. Taux de plaquettes préopératoires :

Une thrombopénie a été retrouvée chez 24 de nos patients (soit 50%) dont : 2 patients (soit 4%) ont une thrombopénie discrète >50000 , 5 patients (soit 10%) ont une thrombopénie modérée avec un taux de plaquettes compris entre 30000 et 50000 /mm³, et 17 patients (soit 35%) présentent une thrombopénie sévère avec un taux de plaquettes inférieur à 30000/mm³.

La splénectomie visait à supprimer le lieu de séquestration des plaquettes, puisque la rate représente un site important de production des autoanticorps

antiplaquettes, et par conséquent l'augmentation de leur taux circulant, observée en pratique dans les 2 semaines qui suivent la splénectomie. Ceci est mis en évidence par la numération formule sanguine réalisée en post opératoire.

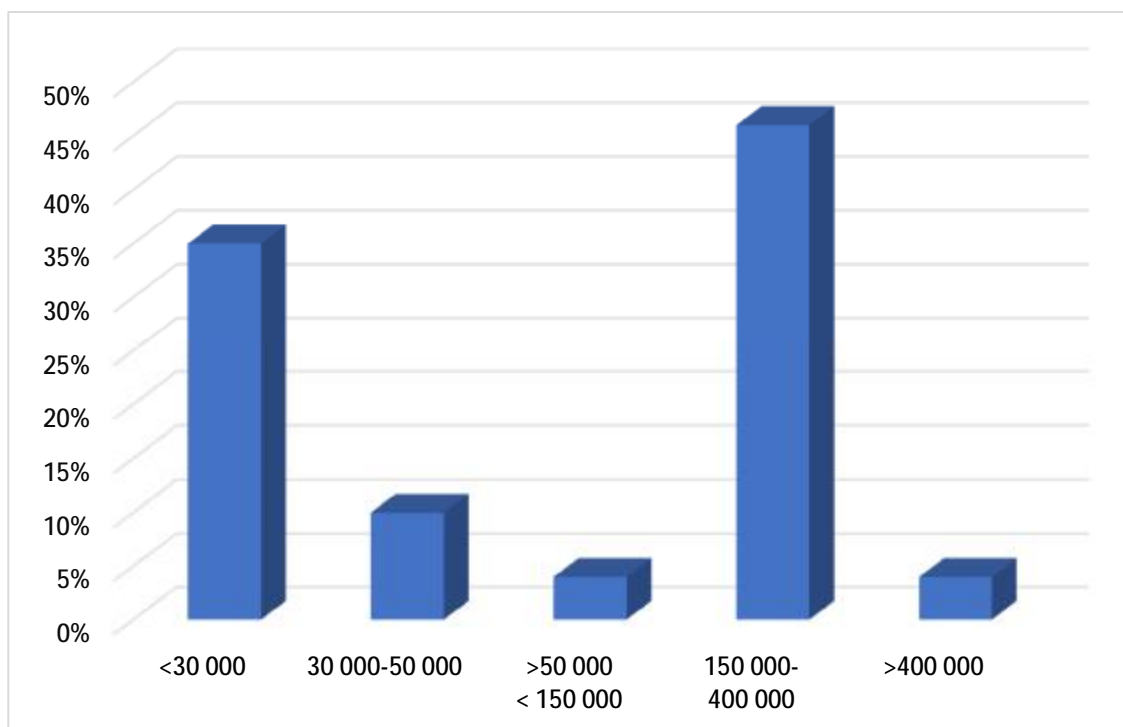
Une thrombocytose a été retrouvée chez 2 patients (soit 4%)

Alors que 22 de nos malades (soit 46%) ont un taux de plaquettes normal.

Nos patients ont été répartis en fonction du seuil de la thrombopénie dans le tableau suivant :

Tableau 6 : Répartition des patients selon le taux de plaquettes préopératoires

Taux de plaquettes /mm ³	Nombre de cas	Pourcentage
<30000	17	35%
30000-50000	5	10%
>50000 et < 150000	2	4%
Entre 150 000 et 400000	22	46%
>400000	2	4%



Graphique 6 : Répartition des cas selon le taux de plaquettes préopératoires.

1.4. Sérologie hydatique :

L'immunoélectrophorèse n'a pas été de demande systématique chez les 13 patients porteurs de kyste splénique.

La sérologie hydatique a été demandée chez 5 patients dont 4 sont revenues négatives et une est revenue positive.

1.5. Reste du bilan biologique :

Ce bilan a été demandé en fonction des signes cliniques et de l'orientation étiologique.

Le tableau ci-dessous les résume :

Tableau 7 : Répartition des patients selon le reste du bilan biologique :

Examen	VS	CRP	IDR à la Tuberculine	Test de Coombs	Taux de Bilirubine
Nombre de fois réalisé	10	8	4	4	12
% des taux élevés	60%	75%	Négatives	50%	50%

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan pour évaluer leur opérabilité et qui comprend de façon systématique un TP-TCA et un ionogramme sanguin complet, et ce bilan était normal chez tous nos patients.

2. Imagerie :

2.1. Echographie abdominale :

Examen anodin, facile à réaliser, répétitif et peu coûteux. Il permet de confirmer le diagnostic positif clinique, et surtout permet une approche étiologique.

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une échographie qui a été réalisée chez 33 d'entre eux (soit 69%). Elle a permis d'objectiver la splénomégalie dans 15 cas soit (31%).

Les caractéristiques échographiques de cette splénomégalie étaient variables en fonction de la pathologie sous-jacente, une splénomégalie homogène a été retrouvée dans 15% (7patients), elle était en rapport avec un purpura thrombopénique auto-immun, l'hémolyse, l'hypertension portale ou encore une hémopathie maligne (lymphome).

Une splénomégalie tumorale a été relevée chez 4 patients (soit 8%) ; avec des adénopathies profondes dans 4% des cas ; faisant évoquer comme diagnostic un lymphome.

Et chez 10 patients (soit 21%) l'échographie a permis d'objectiver des formations kystiques au sein d'une rate augmentée de volume faisant évoquer un kyste hydatique splénique.

L'examen échographique seul dans notre série a permis de poser un diagnostic étiologique dans 44% des cas (21 patients), c'est les cas des kystes hydatiques de la rate, des hypertensions portales et des traumatismes de la rate.

2.2 Radiographie du thorax

La radiographie du thorax a été réalisée chez 15 cas (31%), elle a permis de révéler :

Un aspect normal chez 12 patients (25%) ; Une surélévation de la coupole diaphragmatique gauche avec émoussement du cul de sac pleural chez 2 cas (4%) ; un Pneumothorax et une fracture de la 9ème cote chez un seul cas (2%).

2.3. TDM abdominale :

Examen coûteux, qui permet de poser le diagnostic en cas de doute clinique ou en cas où les données échographiques sont non concluantes, permettant ainsi de les compléter avec plus de précision.

Le scanner a été pratiqué chez 50% de nos malades.

2.4. Echodoppler :

C'est un complément essentiel de l'échographie, il permet une étude qualitative et quantitative de la rate, et du système porte.

IL est surtout réalisé dans l'étude des rates congestives, essentiellement en cas d'hypertension portale.

L'échodoppler a été réalisé chez deux patients, chez qui une HTP a été diagnostiquée.

2.5. FOGD :

Cet examen est demandé essentiellement dans le cadre d'HTP ou devant des hémorragies digestives hautes à la recherche de varices œsophagiennes.

Elle a été pratiquée chez trois de nos patients :

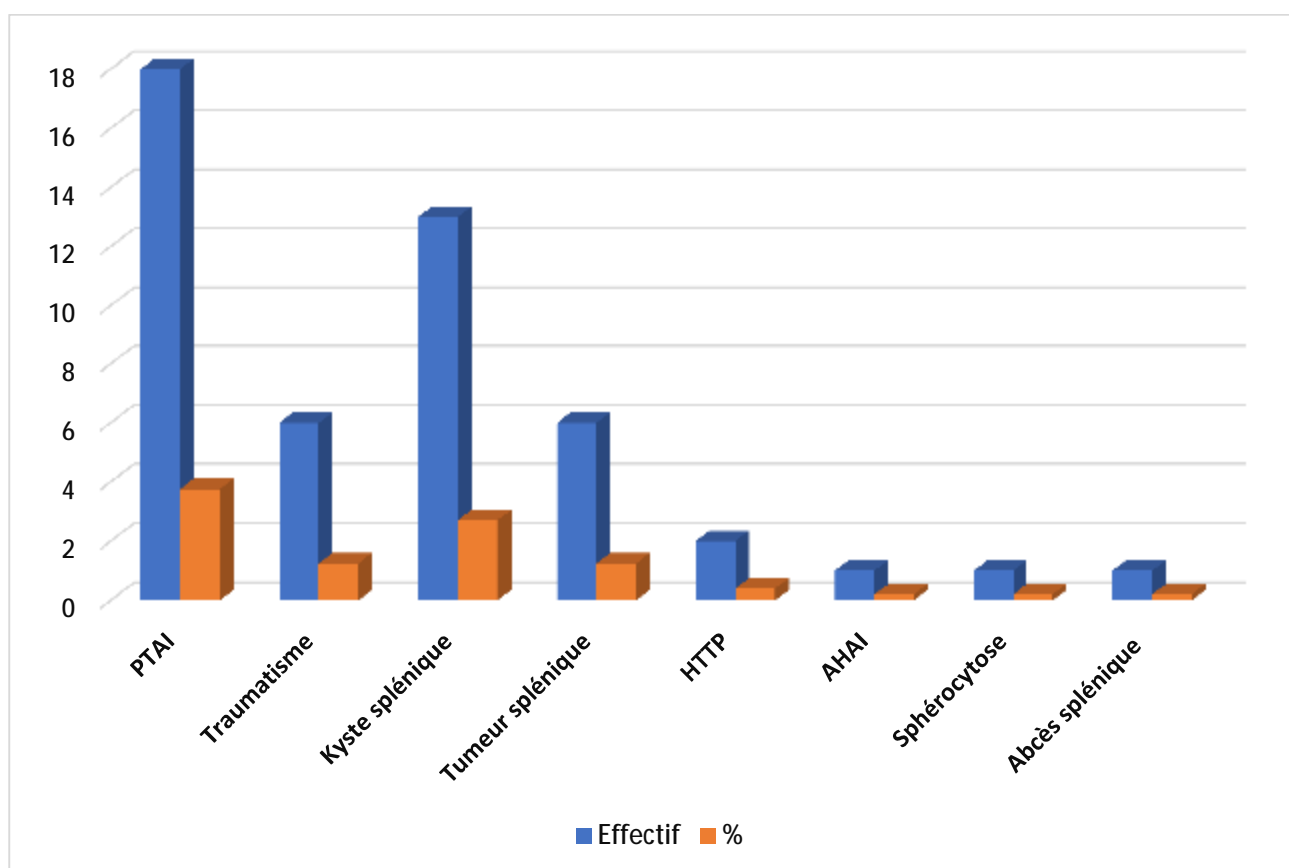
Deux ayant des signes cliniques d'H.T. P où elle a été revenue normale, et un ayant présenté des hématémèses chez qui la FOGD a objectivé une gastrite fundique pétéchiiale et des lésions d'angiodysplasie antrale.

IV. INDICATIONS DE LA SPLENECTOMIE :

Le tableau ci-dessous représente les différentes causes de splénomégalies retrouvées dans notre série. Exprimées en fonction de leurs fréquences en pourcentage.

Tableau 8 : Répartition des patients selon l'indication de la splénectomie :

Indications	Nombre de cas	Pourcentage
Purpura thrombopénique auto-immun	18	37,5%
Traumatisme de la rate	6	12,5%
Kyste splénique	13	27%
Tumeur splénique	6	12,5%
Hypertension portale	2	4%
Anémie hémolytique auto immune	1	2%
Sphérocytose héréditaire	1	2%
Abcès splénique	1	2%



Graphique 7 : Répartition des patients selon l'indication de la splénectomie

V. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Bilan d'opérabilité :

Tous nos patients avaient bénéficié d'un bilan d'opérabilité comprenant un examen cardiovasculaire et un examen pleuropulmonaire avec un bilan biologique et morphologique.

Tous les malades inclus dans notre étude ne présentaient aucune contre-indication à l'anesthésie générale ni à la réalisation de la splénectomie.

Un seul patient porteur d'un kyste hydatique splénique, avait une hypertension artérielle qui a été bien contrôlé avant l'acte opératoire.

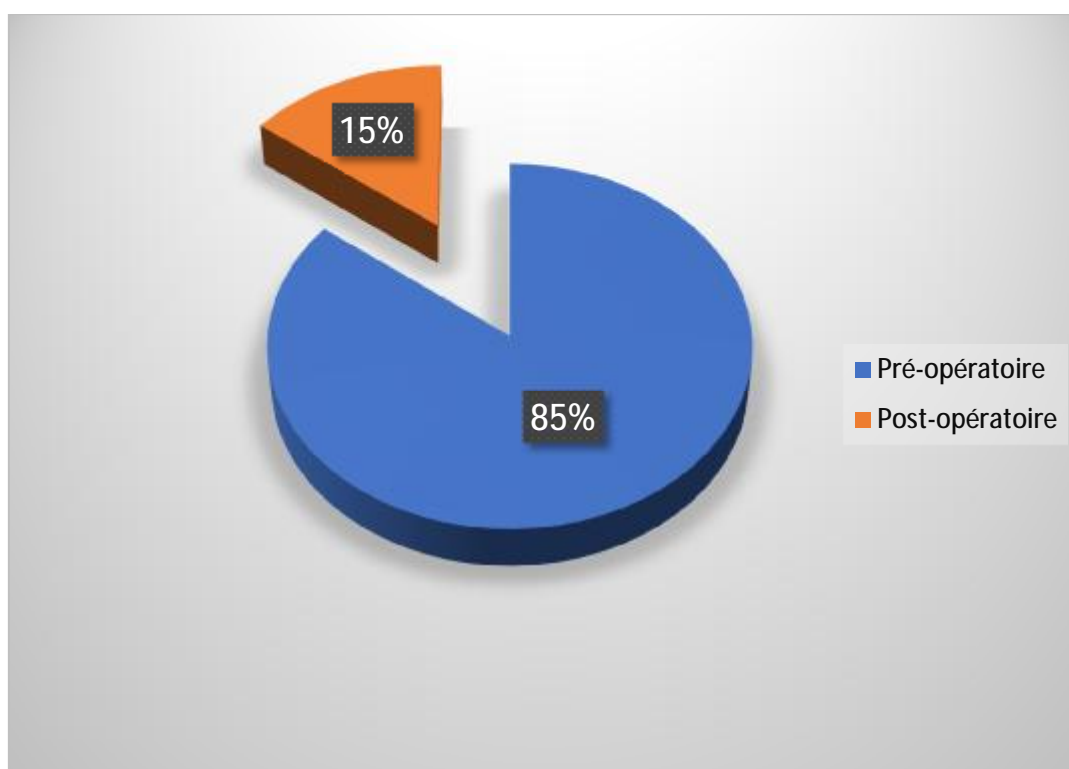
2. Préparation médicale préopératoire :

1.2. Vaccination :

Tous nos patients avaient reçu une vaccination anti pneumococcique et anti Haemophilus influenzae type B, dont 41 patients (soit 86%) ont été vaccinés en préopératoire et 7 patients (soit 14 %) ont été vaccinés en post opératoire.

Tableau 9 : Répartition des patients selon la vaccination pré ou post opératoire

Vaccination	Effectif	Pourcentage
Préopératoire	41	86%
Post opératoire	7	14%
Total	48	100%



Graphique 8 : Répartition des patients selon la vaccination pré ou post opératoire

3. Préparation anesthésique :

3.1. Monitoring et mise en condition du patient :

Chez tous nos patients, la splénectomie a été réalisée sous monitoring en utilisant un scope, une voie veineuse périphérique de bon calibre, une sonde gastrique et une sonde vésicale.

3.2. Anesthésie :

Tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale par curarisation (Norcuran+Fentanyl+Propofol)

3.3. Thérapeutiques per opératoires :

3.3.1. Remplissage vasculaire :

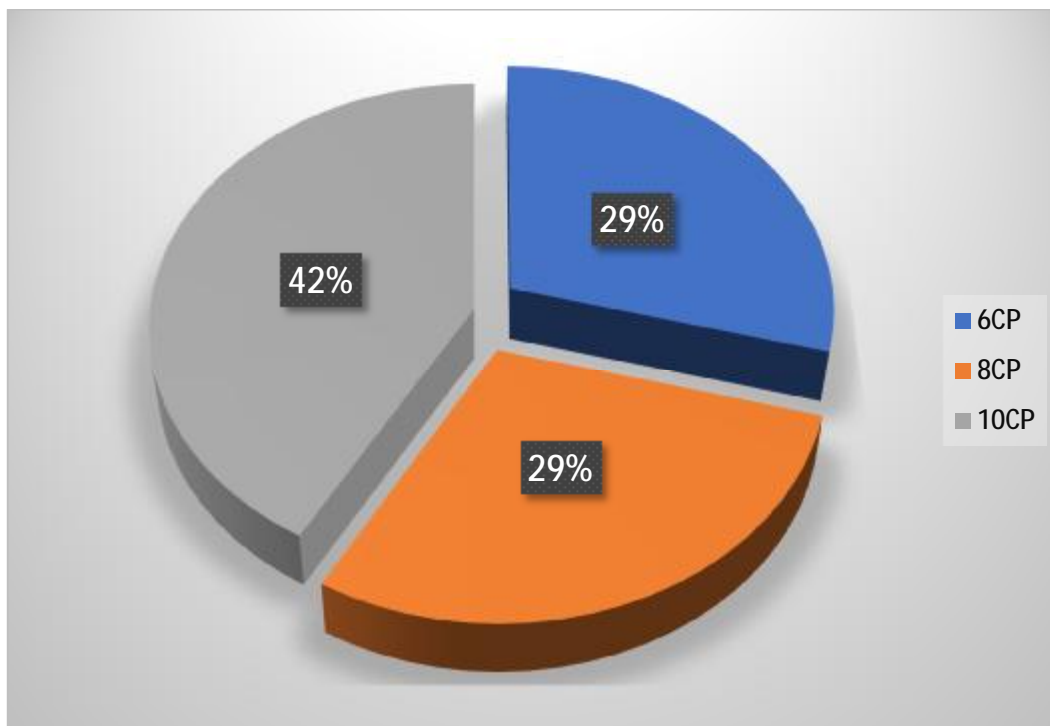
Etape primordiale dans la prise en charge hémodynamique per-opératoire. En effet, tous nos patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire par les colloïdes et les cristalloïdes avant même le début de l'intervention chirurgicale afin d'assurer une expansion volémique, éventuellement sous contrôle des variations respiratoires de la pression artérielle permettant une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'acte op

3.3.2. Transfusion par les culots plaquettaires

Tous les patients ayant une thrombopénie (24 patient soit 50%) ont été transfusés, au début de l'intervention, par des culots plaquettaires : dix de nos patients (soit 42% des patients transfusés) ont été transfusés par dix culots plaquettaires, sept patients ont été transfusés par six culots plaquettaires (soit 29%) et les sept autres patients par huit culots plaquettaires (soit 29%).

Tableau 10 : Transfusion des patients en per opératoire par les culots plaquettaires

Culots plaquettaires(CP)	Effectif	Pourcentage
6	10	29%
8	7	29%
10	7	42%



Graphique 9: Répartition des patients en fonction du nombre de culots plaquettaires administrés en per opératoire

3.3.3. Antibio prophylaxie :

L'amoxicilline protégée a été administrée chez tous nos patients en per-opérateur.

Tableau 11 : Thérapeutiques per opératoires :

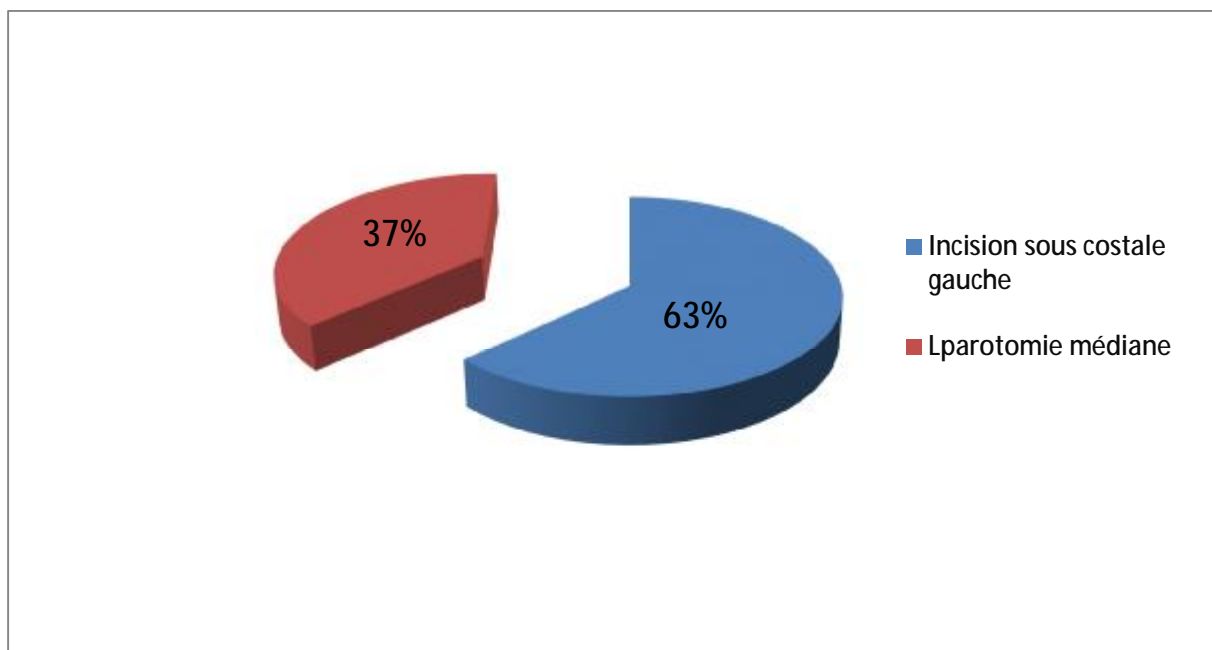
Thérapeutiques per opératoires	Nombre de cas	Effectif
Remplissage vasculaire	48	100%L
Transfusion de culots plaquettaires	24	50%
Antibio prophylaxie	48	100%

4. Traitement chirurgical :

4.1. Type d'incision :

Tableau 12 : Répartition des patients en fonction du type d'incision effectué.

Type d'incision	Incision sous costale gauche	Lparotomie médiane
Effectif	27	16
%	63%	37%



Graphique 10 : Répartition des patients en fonction du type d'incision effectué.

4.2. Type d'intervention :

La splénectomie totale a été effectuée chez 100% de nos patients.

Elle a été réalisée pour des étiologies diverses et dans des buts différents :

13 patients présentant un kyste splénique, ont bénéficiés d'une splénectomie totale, et ce essentiellement quand le volume du kyste est très important, ou lorsqu'il est difficilement extirpable, ou en raison des localisations hydatiques multiples.

La splénectomie totale a été réalisée chez 37,5% des malades ayant un PTAI corticorésistant, et la splénectomie représentait le seul acte chirurgical permettant la remontée des plaquettes, après avoir enlevé la rate ; lieu de séquestration et de destruction des plaquettes.

Les six cas de lymphome de la rate, ont bénéficiés d'une splénectomie totale.

La splénectomie totale a été pratiquée chez le seul patient de notre série présentant une sphérocytose héréditaire, dans le but de supprimer le lieu de piégeage et de phagocytose des hématies morphologiquement anormales.

Une splénectomie totale a été réalisée chez un seul patient qui avait un abcès de la rate.

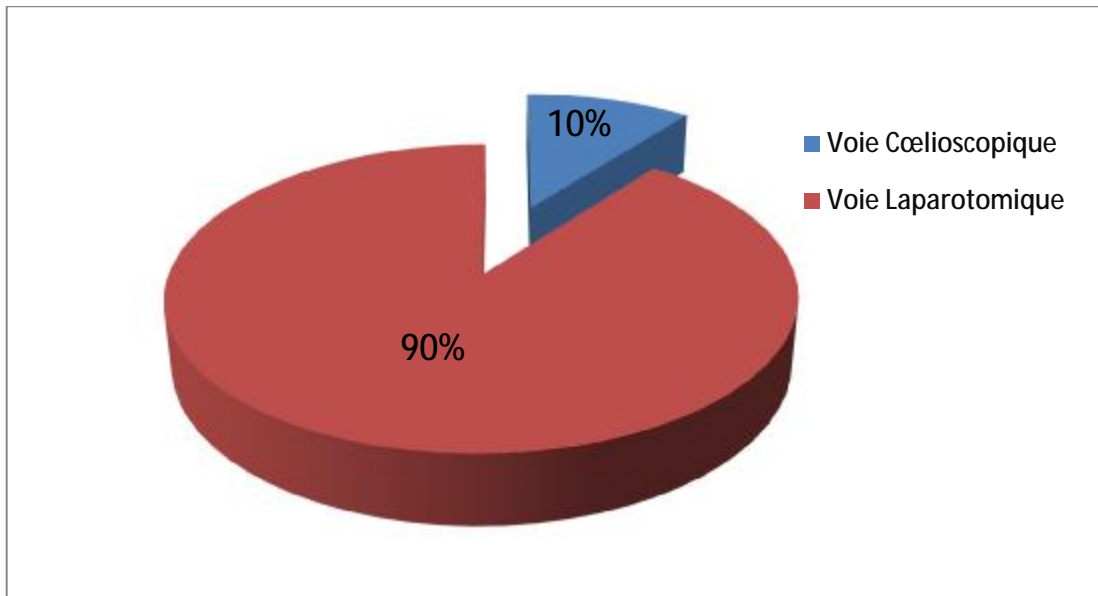
Un seul patient avait une anémie hémolytique auto-immune, et l'indication de la splénectomie totale a été posée devant la non réponse à la corticothérapie, se traduisant par une corticorésistance.

La splénectomie totale a été réalisée chez deux patients ayant une HTP, et chez l'un d'eux l'indication de cet acte était la présence d'un infarctus splénique et aussi corriger l'hypersplénisme responsable de l'anémie dont souffre le patient.

Les six cas de traumatisme de la rate de la rate, ont bénéficiés d'une splénectomie totale.

90% de ces gestes chirurgicaux ont été réalisés par la seule voie laparotomique.

La chirurgie coelioscopique a été réalisée chez 5 patients soit 10% des cas.



Graphique 11 : Répartition des patients en fonction de la voie d'abord chirurgical.

4.3. Procédures concomitantes :

Une cholécystectomie était associée à la splénectomie chez deux patients dans notre série : le premier avait une vésicule biliaire multilithiasique c'est lui-même le seul patient de notre série présentant une sphérocytose héréditaire, le deuxième avait une tumeur splénique associée à une lithiase vésiculaire.

4.4. Drainage de la loge splénique :

Après l'extraction de la rate tous nos patients ont été drainés.

VI. EVOLUTION :

1. Complications post opératoires précoces non spécifiques :

L'évolution était favorable chez 38 patients (soit 79%) et sans complications notables.

Chez 21% de nos malades, l'évolution était marquée par certaines complications, dominée essentiellement par l'infection; ainsi on note :

i. Instabilité hémodynamique

L'évolution d'un malade ayant une HTP a été marquée par une instabilité hémodynamique, qui a été corrigée après un séjour en réanimation.

Un malade qui avait un traumatisme splénique à cause d'un AVP, a présenté une instabilité hémodynamique en post opératoire, qui a été corrigée après une hospitalisation en réanimation.

ii. Sd fébrile :

Un malade qui avait une double localisation hydatique hépatique et splénique, a présenté en post opératoire un syndrome fébrile avec douleur abdominale. Une échographie abdominale complétée d'une TDM a été réalisée montrant une cavité résiduelle du kyste hydatique du foie surinfectée. Le patient a été mis sous antibiothérapie adaptée avec une bonne évolution.

La patiente ayant une sphérocytose héréditaire, a présentée au cours de son évolution un syndrome fébrile, elle a été revue en médecine interne et mise sous antibiothérapie avec évolution favorable.

Après la splénectomie, la patiente ayant un abcès splénique avait une évolution marquée par un syndrome fébrile et des douleurs de l'hypochondre gauche.

Une échographie abdominale a été faite revenue normale, la patiente a été hospitalisée en médecine interne mise sous antibiothérapie adaptée avec une nette amélioration.

iii. Réponse /Rechute/échec :

Parmi les 18 patients splénectomisés pour PTAI, 16 cas (94.11%) ont présenté une réponse complète à la splénectomie, dont 3 (18.75% des répondeurs) ont présenté une rechute. Un seul cas (5,55% des PTAI splénectomisées) a présenté un échec à la splénectomie.

Un cas de décès a été noté concernant une patiente de 54 ans qui avait un PTAI. La cause de décès était une complication sur tuberculose miliaire.

2. Complications post opératoires précoces spécifiques :

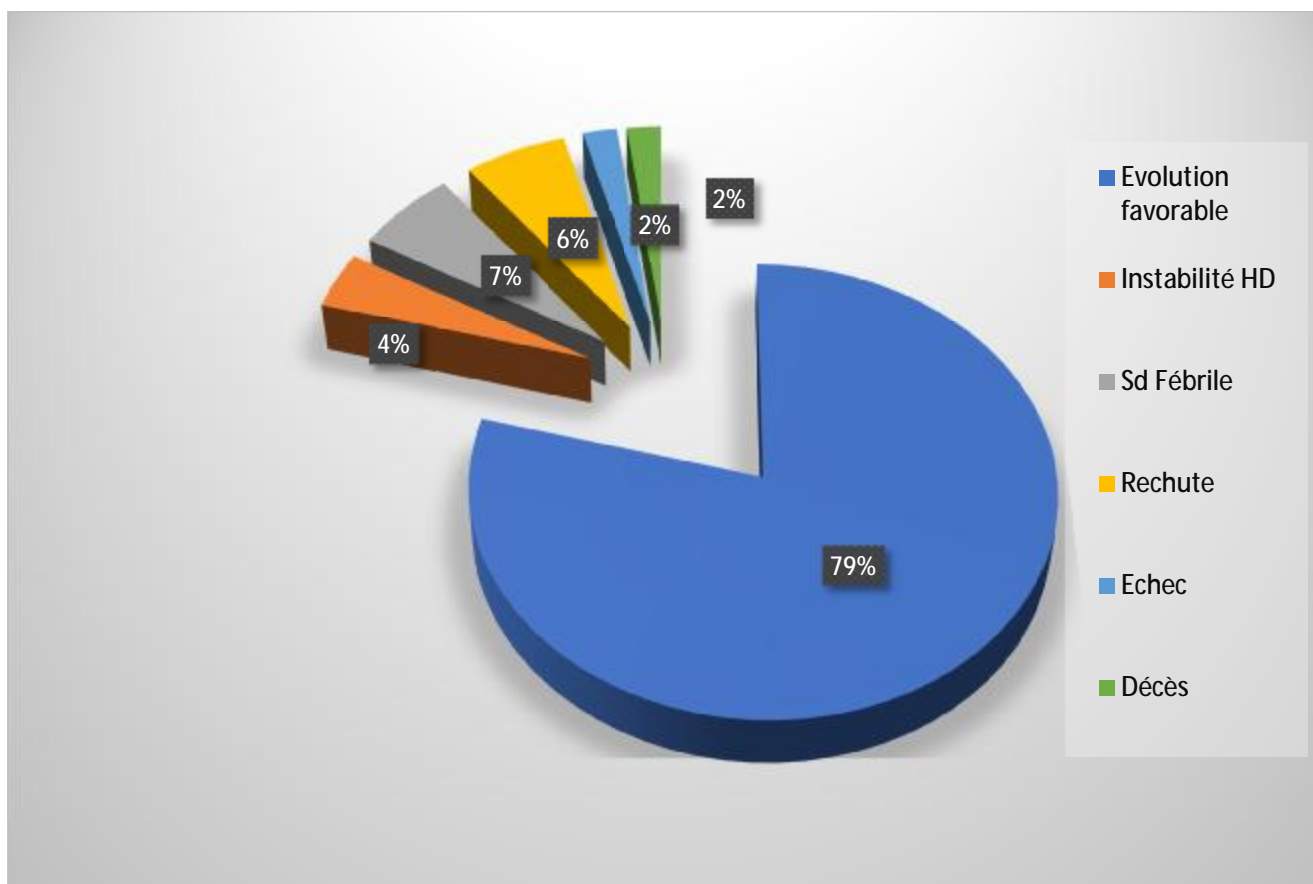
Aucune complication post opératoire précoce spécifique de la splénectomie : fistule pancréatique ou abcès sous phrénique n'a été décelée chez nos patients.

3. Complications post opératoires tardives :

Aucune complication post opératoire tardive n'a été décelée, qu'il s'agisse de complications infectieuses ou thromboemboliques.

Tableau 13 : Complications post opératoires

Evolution favorable	Complication				
	Instabilité HD	Sd fébrile	Rechute	Echec	Décès
38	2	3	3	1	1

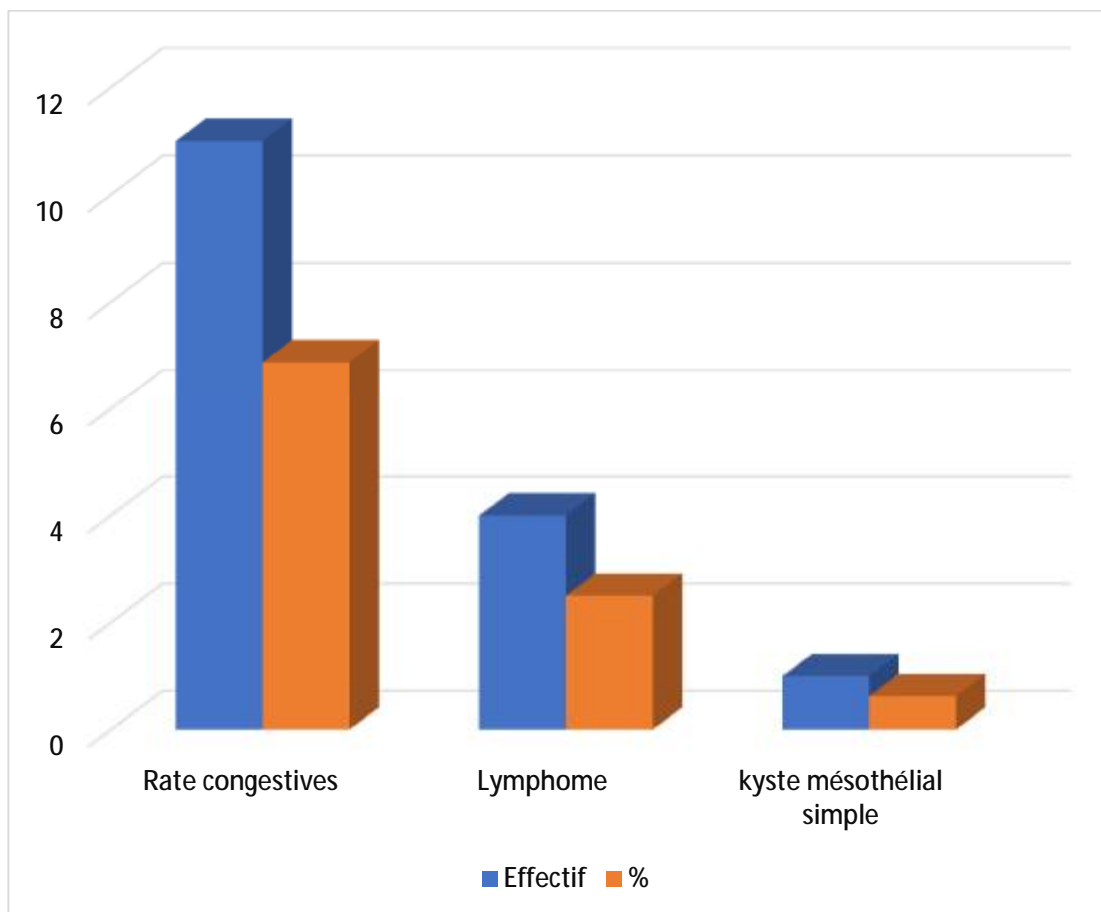


Graphique 12 : Complications post opératoires

VII. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

Les résultats anatomopathologiques des lésions histologiques des rates ont été précisés sur les comptes rendus anatomopathologiques dans 16 cas (14 ont été faits au laboratoire de l'hôpital et 2 ont été faits à titre externe) :

Les résultats ont été en faveur d'une rate congestive dans 11 cas (soit 68,75%) ; en faveur d'un lymphome dans 4 cas (soit 25%) ; en faveur d'un kyste mésothélial simple dans un seul cas (soit 6,25%)



Graphique 1 : Résultats anatomopathologiques

DISCUSSION

A la lumière de cette étude concernant 48 cas de splénomégalies chirurgicales, nous constatons quelques particularités dans notre série, aussi bien sur le plan clinique, para clinique que thérapeutique.

I. Epidémiologie :

1) Sexe

La maladie touche chez nos malades les femmes plus que les hommes, avec un sexe Ratio de 2,7.

L'ancienne série publiée en 2003 à propos de 100 cas de splénomégalie chirurgicale dans la clinique chirurgicale C [108] de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, rapporte la même constatation mais avec un sexe ratio diminué par rapport à celui rapporté dans notre série qui est de 1,32.

L'étude réalisée dans les services de chirurgie A et B de l'hôpital du point G BAMAKO [109] à propos de 26 cas de splénomégalie chirurgicale, montre aussi une légère prédominance féminine avec 14 femmes et 12 hommes. Par contre une étude faite dans trois services de chirurgies des trois CHU d'Abidjan en côte d'ivoire à propos de 52 cas [110], objective une prédominance masculine avec 31 hommes et 21 femmes.

2) Age

L'âge moyen de nos patients est de 44 ans pour les hommes et 39 ans pour les femmes. Il était pour la série de rabat de 45 ans quelque soit le sexe.

L'équipe de l'hôpital du point G a retrouvé un âge moyen de 39 ans, alors que pour l'équipe ivoirienne il était de 30,5 ans.

Donc on constate que la maladie touche une tranche d'âge jeune dans toutes les études comparées.

II. Clinique :

Sur le plan clinique, nous remarquons que la palpation d'une splénomégalie et la présence d'une douleur ou d'une pesanteur de l'hypochondre gauche sont les signes les plus fréquemment retrouvés chez les patients de notre série.

La palpation d'une grosse rate à l'examen physique a été constatée chez 42% des patients ; d'où la nécessité d'un examen physique soigneux pour poser le diagnostic de Splénomégalie.

Dans la série de la clinique chirurgicale C, la splénomégalie et la douleur de l'hypochondre gauche étaient aussi les symptômes les plus fréquents avec un pourcentage de 93% pour la splénomégalie et de 55% pour la douleur de l'hypochondre gauche.

L'étude de l'hôpital du point G, montre que la tuméfaction abdominale parfois douloureuse est le motif de consultation le plus fréquent représentant un pourcentage de 99%.

III. Para clinique :

L'échographie abdominale est le moyen d'imagerie le plus fréquemment demandé, elle occupe une place importante dans le diagnostic de splénomégalie, et joue un rôle non négligeable dans l'approche étiologique, ceci grâce à son extrême diffusion et sa réalisation simple et non agressive.

Dans notre série elle a été réalisée à hauteur de 69%. Elle a permis d'objectiver la splénomégalie dans 31% des cas. Les caractéristiques échographiques de cette splénomégalie était variable en fonction de la pathologie sous-jacente, une splénomégalie homogène a été retrouvée dans 25% des cas, elle était en rapport

avec un purpura thrombopénique auto-immun, l'hémolyse, l'hypertension portale ou encore une hémopathie maligne (lymphome).

Une splénomégalie tumorale a été relevée chez 8% des patients ; avec des adénopathies profondes dans 4% des cas ; faisant évoquer comme diagnostic un lymphome, et chez 21% des cas l'échographie a permis d'objectiver des formations kystiques au sein d'une rate augmentée de volume faisant évoquer un kyste hydatique splénique.

L'examen échographique seul dans notre série a permis de poser un diagnostic étiologique dans 44% des cas (21 patients), c'est les cas des kystes hydatiques de la rate, des hypertensions portales et des traumatismes de la rate.

Dans l'expérience de la clinique chirurgicale C, l'échographie a été réalisée chez 73% des patients. A l'hôpital du point G, la réalisation de cet examen a couvert 18 malades sur 26, et il a permis de poser un diagnostic étiologique chez 15 d'entre eux.

L'échographie abdominale dans l'expérience ivoirienne joue un rôle fondamental dans le diagnostic de la splénomégalie, puisqu'elle a révélé ce diagnostic chez tous leurs malades.

Et pour plus clarifier le rôle de cet examen dans la mise en évidence des affections spléniques, une grande étude prospective allant de novembre 1996 à juin 1998, portant sur 147 patients des 2 sexes a été faite au sein du service de radiologie de l'hôpital du point G Bamako Mali et de l'hôpital Gabriel Touré Bamako [111].

Cette étude avait comme objective démontrer la place fondamentale de l'échographie et son apport dans le diagnostic des affections de la rate.

Il paraît évident que la pathologie splénique est fréquente dans les régions intertropicales, du fait de l'endémicité parasitaire et la fréquence de certaines infections.

Les causes sont multiples et le signe d'appel clinique dominant reste la splénomégalie. Certaines lésions focales de la rate restent cependant inapparentes à l'examen clinique. Si la découverte d'une splénomégalie est relativement facile, le problème reste le diagnostic étiologique.

Du fait de leur grande sensibilité, l'ultrasonographie et la TDM sont des méthodes performantes et incontournables pour explorer la rate par voie externe ainsi que son environnement. Elles permettent une visualisation directe de la rate et contribuent à la détection de lésions souvent inapparentes.

Dans cette étude l'aspect échographique se répartissait en 2 entités différentes : Les splénomégalies homogènes révélées chez 122 patients, soit 82,9% du collectif, et les lésions focales de la rate retrouvées chez 25 malades représentant 17,1% des cas.

Les splénomégalies homogènes :

La splénomégalie est le plus souvent l'épiphénomène d'une maladie générale. Son aspect échographique n'est pas spécifique. La rate est augmentée de taille, ses contours sont réguliers, son écho structure est homogène, son échogénicité est diminuée, normale ou élevée. Elles comprennent :

- Les splénomégalies idiopathiques pour lesquelles on n'a pas retrouvé d'étiologie au terme du bilan.
- Les splénomégalies homogènes secondaires ont une étiologie précise pouvant expliquer leur mécanisme. Ainsi dans cette série plusieurs types ont été distingués :

Ø Les splénomégalies congestives liées à l'hypertension portale sont consécutives à un obstacle sur les vaisseaux qui drainent la rate. L'obstacle le plus souvent se situe au niveau du foie (dans les cirrhoses, hépatomes et dans la bilharziose) par obstruction ou fibrose portale. L'échographie montre une splénomégalie avec conservation de la forme concave de la face viscérale, une échogénicité normale ou diminuée et une augmentation du calibre de la veine splénique.

Ces splénomégalies représentaient 62,2% dans cette série contre 37% chez A N Diallo et al et 39% chez N'Koo S et al. Alors que notre série ne note que 2 cas d'hypertension portale.

- Les splénomégalies homogènes des hémopathies : l'échographie montre une splénomégalie non spécifique ou plus ou moins déformée pouvant être accompagnée d'adénopathies profondes. L'échogénicité est normale ou élevée. Ils ont noté 5 cas de lymphome. Dans notre série deux cas de lymphome s'est manifesté par une splénomégalie homogène. Les autres cas de splénomégalies homogènes ont été en rapport avec les PTAI et les anémies hémolytiques.

Les lésions focales de la rate comprennent les lésions tumorales et non tumorales. Les lésions tumorales étaient composées de :

- lymphomes se manifestant soit par une splénomégalie homogène, soit par des lésions nodulaires. Les lésions nodulaires sont hypo échogènes associées ou non à une splénomégalie. Les contours de la rate peuvent être déformés. Il était fréquent de rencontrer des adénopathies profondes. Cet aspect nodulaire de la splénomégalie avec des adénopathies représente 8% de l'ensemble des splénomégalies retrouvées dans notre série.
- métastases spléniques constituant 2 à 4% des métastases. Un seul cas a été noté dans cette série chez un patient porteur d'un carcinome hépatocellulaires.

Dans notre série aucun cas de métastase n'a été noté.

- kystes parasitaires, dominés par l'hydatidose dont la localisation intrasplénique est inhabituelle.

Les lésions kystiques non parasitaires sont épithéliales. 2 cas de kystes épithéliaux ont été rapportés dans cette série, par contre dans notre étude le kyste splénique représente un pourcentage de 21% de l'ensemble des lésions kystique dans notre série, et les kystes épithéliaux ne représentent que 10% des lésions kystiques (1seul cas).

- lésions nodulaires bénignes pouvant se rencontrer dans les tumeurs vasculaires et dans certaines pathologies infectieuses ou inflammatoires (tuberculose et sarcoïdoses). Trois cas ont été rencontrés dont deux cas de nodules hypoéchogènes associés à des adénopathies chez des patients immunodéprimés avec tuberculose pulmonaire et viscérale confirmée.

La tuberculose splénique n'a pas été figurée parmi les étiologies retrouvées dans notre étude malgré que le Maroc est considéré comme un pays d'endémie tuberculeuse.

- abcès de la rate peu fréquents, l'aspect échographique est variable en fonction du stade évolutif.

Ils ont identifié trois cas d'abcès (12% des lésions focales).

Notre série comporte un seul cas d'abcès splénique.

On peut en conclure que l'échographie reste l'examen de choix dans la pathologie splénique, elle analyse le parenchyme et permet les mensurations. Malgré son caractère non spécifique, elle est très sensible dans la détection des lésions focales de la rate et des splénomégalies. L'échographie doit cependant s'intégrer aux autres examens complémentaires et au contexte clinique pour établir un diagnostic étiologique.

IV. Indications :

Les indications de la splénectomie les plus fréquemment retrouvées dans notre série sont les PTAI qui représentent 37,5% des cas, suivis des kystes de la rate avec un pourcentage de 27%. Les lymphomes et les traumatismes de la rate occupent la 3ème place avec 12,5%. Puis l'HTP avec un pourcentage de 4%. Enfin l'anémie hémolytique auto-immune, l'abcès splénique, et la sphérocytose héréditaire, chacune représente un seul cas.

L'expérience de la clinique chirurgicale C montre une nette prédominance des splénomégalies secondaires à l'HTP qui représentent 62% de l'ensemble des indications de la splénectomie.

Les kystes hydatiques viennent par la suite avec un pourcentage de 17%.

A l'hôpital du point G, les lymphomes, les kystes spléniques et les leucémies lymphoïdes chroniques de la rate sont les indications les plus fréquentes de la splénectomie.

V. Traitement :

Le traitement peut être radical ; c'est la splénectomie totale. D'autres méthodes plus conservatrices sont en émergence : splénectomie partielle, la résection du dôme saillant, kystéctomie ou périkytéctomie.

▼ Moyens :

1. Splénectomie par voie laparotomique : [112,113 et 114]

C'est la méthode classique.

1.1. Splénectomie totale :

Nous n'aborderons que les splénectomies « à froid », en général d'indication hématologique. L'existence d'une importante splénomégalie peut imposer certaines précautions telles que l'utilisation d'un récupérateur de sang (cell saver) en dehors des affections malignes.

Le geste chirurgical dans notre expérience était une splénectomie totale dans la totalité des cas.

Par ailleurs, la splénectomie totale constitue l'intervention chirurgicale la plus pratiquée dans l'expérience de la clinique chirurgicale C avec un pourcentage de 61%.

La splénectomie avec dérivation porto cave a été réalisée dans 12% des cas, la résection du dôme saillant dans 6% des cas et la splénectomie partielle n'a été pratiquée que dans 2% des cas.

Par contre tous les malades de la série de l'hôpital du point G ont bénéficié d'une splénectomie totale par laparotomie. Et dans l'expérience ivoirienne la splénectomie était totale dans 49 cas et partielle dans 3 cas.

1.1.1 Préparation et Installation du malade :

Le patient candidat à la splénectomie doit être préparé avant l'intervention pour éviter certaines complications.

- vaccination anti-pneumococcique démarrée 15 jours auparavant.
- Bilan préopératoire, surtout taux des plaquettes, et une demande du sang (culots globulaires et culots plaquettaires).
- Jeune préopératoire d'au moins 8 heures.

L'opéré est installé en décubitus dorsal. Un billot peut être placé au niveau de la pointe des omoplates pour ouvrir l'angle costo iliaque. Une sonde nasogastrique est mise en place : elle affaissera l'estomac.

L'opérateur se place à droite, un seul aide est suffisant si l'on dispose d'un piquet placé à gauche de l'opéré pour y fixer une valve de trochard.

1.1.2. Voie d'abord :

L'incision médiane est utilisable, cependant l'incision sous-costale gauche est la voie habituelle surtout en cas de splénomégalie volumineuse. Elle donne un excellent jour sur la région splénique et peut être agrandie soit vers l'arrière en tournant dans l'angle costo lombaire dans les grandes splénomégalies, soit une bisous costale si un geste biliaire s'avère nécessaire, notamment lors d'une anémie hémolytique. Cette voie d'abord est mieux tolérée sur le plan respiratoire. Sa réparation est solide chez ces patients souvent fragiles et susceptibles d'être soumis à une corticothérapie et ou à une chimiothérapie.

La voie thoracoabdominale, jadis prônée pour les énormes splénomégalies fixées, n'est actuellement utilisée qu'exceptionnellement. Lorsque la rate est de volume normal, la technique précédente par « mobilisation splénique première » doit être utilisée en raison de sa rapidité. Lorsque la rate est volumineuse et a

fortiori si une péricapsulite la fixe aux parois de sa loge, il est préférable d'utiliser la « technique rate en place ».

Dans notre série l'incision sous costale gauche a été effectuée chez 67% de nos patients, alors que 33% d'entre eux ont bénéficiés d'une laparotomie médiane.

1.1.3.Splénectomie « rate en place »

Elle permet une hémostase réglée sur l'anatomie normale. L'ouverture de l'arrière cavité des épiploons est le premier temps de l'intervention : elle est obtenue en ouvrant la partie gauche du ligament gastrocolique et le ligament gastrosplénique ; une série de ligatures est placée au ras de l'estomac qui est tracté par une pince de BabKock ; la ligature des vaisseaux courts, parfois situés très profondément, est un temps délicat, tous les nœuds seront faits par l'opérateur. Dans le fond de l'arrière-cavité des épiploons, la queue du pancréas et l'épiploon pancréaticosplénique contenant le pédicule splénique et quelques vaisseaux courts sont exposés : ces éléments sont liés progressivement de bas en haut en liant d'abord l'artère splénique ou ses branches, pour réduire par la vidange veineuse le volume de la rate et limiter la spoliation sanguine.

Ce temps hilaire est très délicat en raison du volume et de la fragilité des veines qui doivent être contrôlées à distance de la rate pour ne pas s'exposer à une désinsertion hilaire. Pour limiter le risque de ce temps opératoire, il peut être utile de contrôler l'artère splénique par clampage premier au niveau du tronc cœliaque qui est abordé par ouverture du petit épiploon. Les risques d'hémorragie étant jugulés, on peut entreprendre le décollement de la rate en sectionnant d'abord au bistouri électrique les adhérences diaphragmatiques puis en incisant le péritoine mais ici le volume de la rate permet rarement l'incision du ligament lienoréal en dehors, comme dans la technique précédente: il est préférable de libérer dans un premier temps le pôle inférieur de la rate, de la soulever vers le haut et d'inciser le

péritoine de bas en haut; on progresse ainsi en relevant peu à peu l'organe jusqu'au pôle supérieur qu'il ne reste plus qu'à séparer du diaphragme pour libérer la pièce. En fin d'intervention, la loge splénique déperitonisée est comblée par le grand épiploon. Le drainage est habituel par un drain aspiratif.

1.1.4. Suites opératoires :

- La sonde gastrique est retirée à la fin de l'intervention. Le taux des plaquettes et la numération formule sanguine doivent être surveillés.
- Drainage : Ce problème reste controversé ; les partisans du drainage prétendent ainsi réduire le nombre d'abcès sous-phréniques en évacuant les sérosités qui s'accumulent dans la profondeur de la loge splénique, alors que ses adversaires rendent le drain responsable des complications.

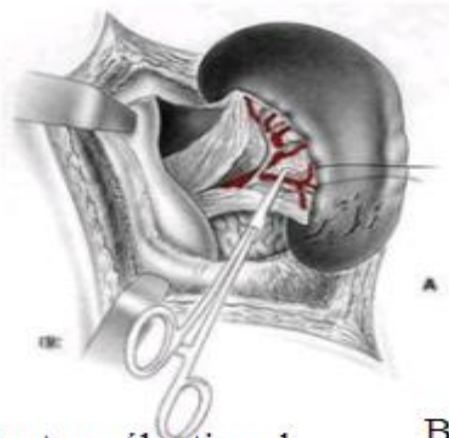
On pense que, même si l'hémostase est parfaite, il est préférable de drainer mais à condition d'utiliser un drainage aspiratif type drain de redon-jost limitant la contamination externe, de le faire passer en sous péritonéal pour éviter les complications mécaniques et enfin de le retirer précocement dès le 3ème jour.

1.2. Splénectomie partielle : [115]

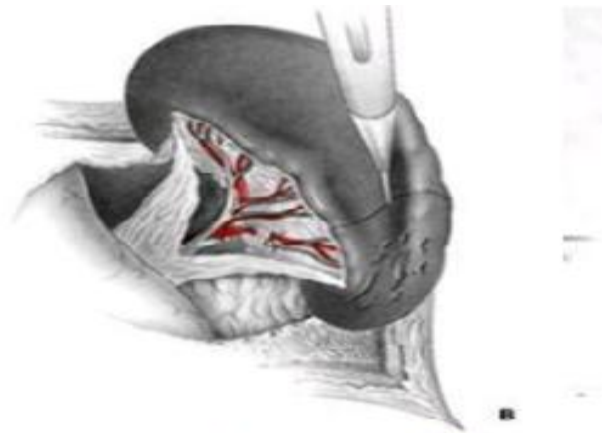
Les splénectomies partielles réglées, sont rendues possibles par la disposition métamérique des vaisseaux de la rate, et facilitées par les progrès de techniques opératoires assurant une hémostase minutieuse.

La splénectomie partielle nécessite une mobilisation totale de la rate pour faire un bilan topographique détaillé. On possède à une ligature élective de l'artère segmentaire assurant la vascularisation du pôle intéressé.

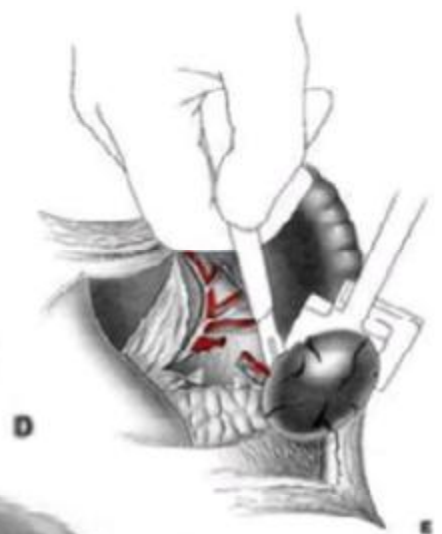
La section est assurée (bistouri électrique à la jonction entre le parenchyme vascularisé et le parenchyme atteint). L'hémostase de la tranche de section est assurée par suture directe, par électrocoagulation ou par l'application de fibrine.



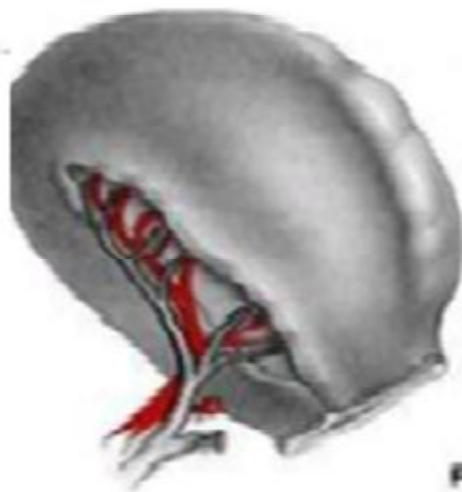
A. La ligature éleative de l'artère segmentaire qui assure la vascularisation du pôle intéressé.



B. La section s'effectue alors à la jonction entre parenchyme vascularisé et parenchyme ischémié, au bistouri électrique en restant perpendiculaire au grand axe de la rate.



C. L'hémostase de la tranche de section est assurée soit par des points en U s'appuyant sur la capsule, soit par la pose d'un treillis résorbable retillé, soit enfin par l'application d'une pince automatique de type TA 55.



1.3. Auto transplantation de tissus splénique: [116,117 et 118]

Malgré le remarquable pouvoir de régénération que possède la rate et la facilité du geste, l'auto transplantation intentionnelle de la rate n'apparaît pas comme un procédé très répandu ou d'efficacité prouvée formellement pour la prévention de la septicémie post splénectomie. La plupart des auteurs préconisent l'implantation dans le grand épiploon en raison de sa richesse vasculaire d'une part et pour assurer un drainage porte, d'autre part. Lorsque le grand épiploon n'est pas disponible, l'arrière cavité des épiploons, le méso colon ou le rétro péritoine peuvent être utilisés. Des lamelles de parenchyme de 2 à 3 cm de long et de 5 mm d'épaisseur ont été transplantées avec succès mais des greffons de taille, de nombre et de forme variables ont été utilisés : la masse optimale n'est pas connue avec précision. On se rappelle simplement qu'il faut une masse critique pour que le tissu splénique soit fonctionnel.

Le dosage des tuftsines [119] en post-opératoire est un très bon indicateur de la fonctionnalité splénique des greffons.

2.La splénectomie par voie laparoscopique : [120,121,122,123,et124]

La rate est localisée dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen derrière les dernières côtes et sous le diaphragme. Cette localisation rend son accès difficile par laparotomie nécessitant une large incision médiane ou sous-costale et une traction continue sur le rebord costal gauche, et c'est finalement la laparotomie qui conditionne la lourdeur de l'intervention. La coelioscopie en diminuant l'intrusion pariétale améliore le confort du malade, permet une déambulation immédiate, diminue la morbidité et la durée du séjour postopératoire. Cependant la difficulté de manipuler et de mobiliser la rate par de longs instruments rigides et effilés expose à des blessures du parenchyme splénique qui entraînent une diminution de la visualisation du champ opératoire par des saignements continus. La stratégie de dissection sera donc complètement différente de la voie classique et exige une connaissance approfondie de l'anatomie de la région splénique.

Dans notre série la chirurgie coelioscopique a été réalisée chez 10% des cas.

2.1. Technique chirurgicale :

Le plus souvent le hile splénique ne sera abordé qu'après avoir incisé les différents ligaments d'attache de la rate.

Il est très important dans cette chirurgie où toute traction permettant d'exposer les structures à disséquer est difficile de connaître parfaitement la topographie de ces ligaments.

Matériel nécessaire :

-Imagerie :

La sensibilité de la caméra ne doit exiger que 5 lux de lumière pour obtenir une image correcte. Sa résolution doit être de plus de 400 lignes horizontales et 400 lignes verticales. La profondeur de champ est particulièrement importante. La source de lumière consiste idéalement en une lampe au xénon d'au moins 300 W. Le guide

de lumière doit être suffisamment long (> 2 m), sans perte d'intensité, donc le diamètre doit être supérieur ou égal à 5 mm.

L'insufflateur doit débiter au moins 9 L/min et donner des informations claires et accessibles au chirurgien concernant la pression intra abdominale, le débit de CO2 et le volume cumulé de CO2 injecté.

Le moniteur TV se place sur un bras articulé. Sa résolution est au moins égale à celle de la caméra.

Optique à vision latérale de 30° et de champ de 120°.

-Instrumentation :

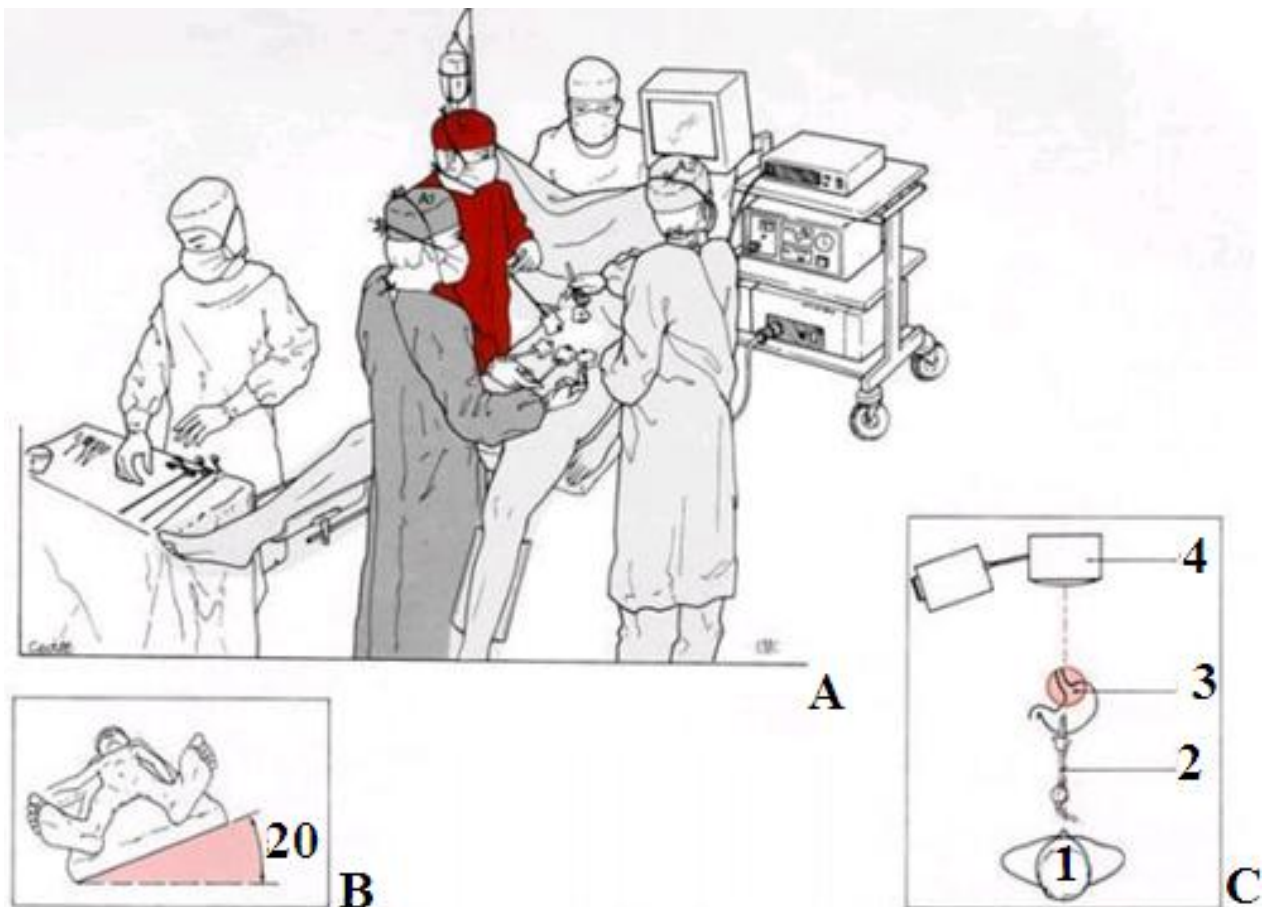
L'instrumentation comprend :

- une aiguille de Veress ;
- deux trocars de 5 mm ;
- trois trocars de 10 mm ;
- deux réducteurs de 10 à 5 mm ;
- une bobine de fil synthétique résorbable 2.0 ;
- une pince fenêtrée atraumatique (PFA) ;
- une pince fine (PF) ;
- un crochet coagulateur (Cr) monopolaire effilé à son extrémité ;
- un rétracteur en éventail (R) ;
- un porte-aiguille (PA) ;
- des ciseaux (Ci) ;
- une pince à clip automatique (PCA) ;
- un sac en plastique muni d'un point en bourse à son extrémité ;
- une aspiration puissante ;
- une pince Coker pour morceler la rate à l'intérieur du sac ;
- une canule d'aspiration-irrigation (ASP).

Installation de l'opéré :

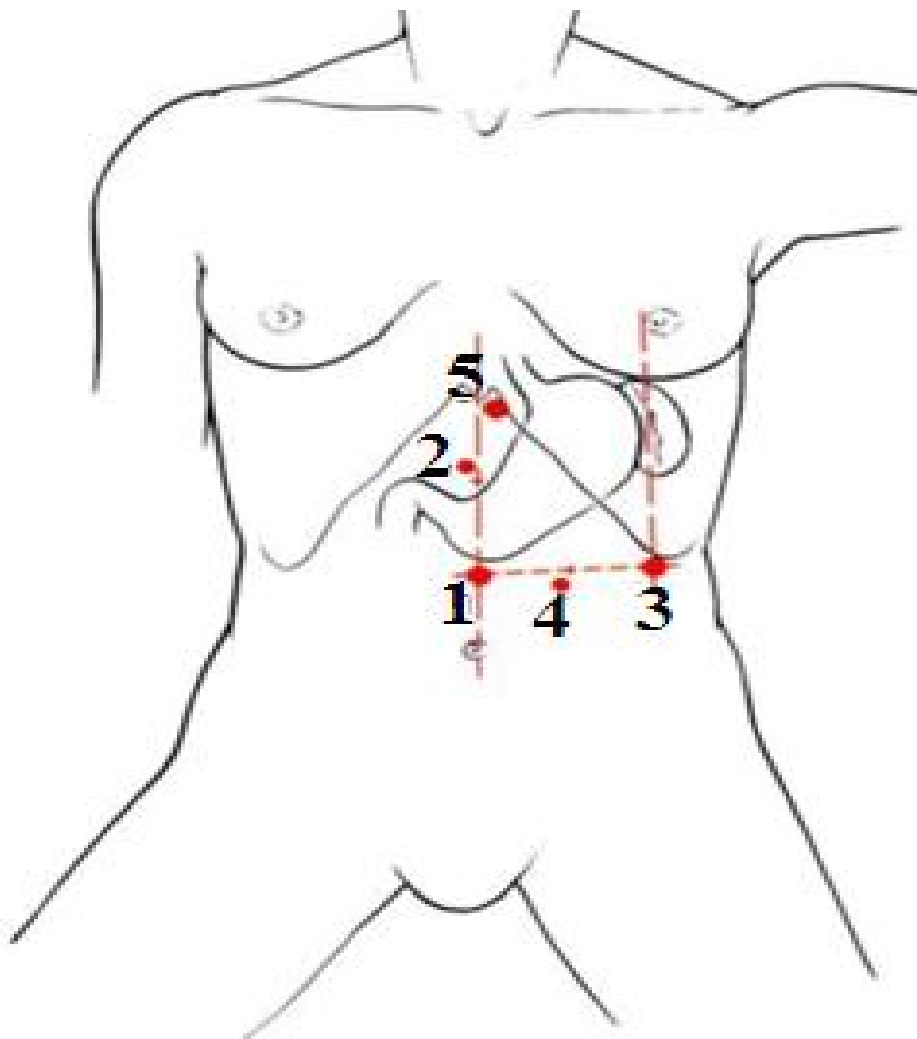
Le patient sous anesthésie générale endotrachéale, muni d'une sonde gastrique à double courant (Salem no 18), est placé en décubitus dorsal les jambes écartées. La table d'opération est en position proclive de 20°. Le chirurgien (C) se place à la droite du patient, le premier assistant (A1) entre les jambes et le deuxième assistant (A2) à la gauche du patient. Le premier assistant peut également se placer à la gauche du chirurgien. Dans ce cas, les jambes du patient sont plus écartées.

La table est inclinée latéralement de 20° en roulis vers le chirurgien de manière à faire chuter le lobe hépatique gauche et l'estomac vers la droite du patient. Le moniteur sera placé à la gauche de l'épaule gauche du patient.



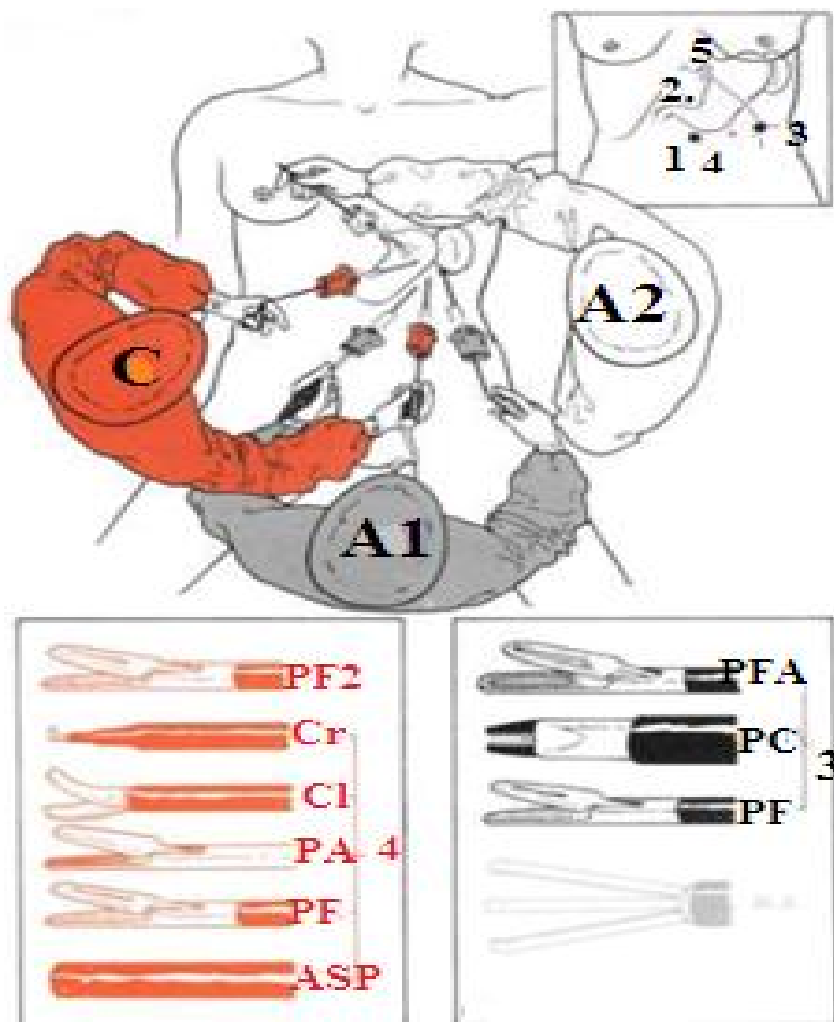
Disposition des trocarts :

Un trocart de 10 mm (1) à l'union des deux tiers moyens et du tiers inférieur, de la distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic ; un trocart de 5 mm (2) au niveau du rebord sous-costal droit, à 1 cm à droite de la ligne blanche ; un trocart de 10 mm (3) sous le rebord sous-costal gauche, sur la ligne mamelonnaire ; un trocart de 5 mm (4) à la moitié de la ligne droite joignant le trocart 1 et le trocart 3 ; un trocart de 10 mm (5) sur l'appendice xiphoïde.



Disposition de l'instrumentation :

Le système optique (SO) à vue latérale de 30° reste pendant toute l'intervention en (1). Le rétracteur (R) récline le foie et la grande courbure de l'estomac vers la droite du patient en (5). Une pince à préhension fenêtrée atraumatique (PFA) est introduite en (3), un crochet coagulateur (Cr) en 4, une seconde pince à préhension fine et effilée (PF) en (2). L'opérateur tient la PF-2 de la main gauche et le Cr-4 de la main droite. Le premier assistant (A1) tient le SO en (1) et la PFA en (3). Le second assistant (A2) tient le rétracteur (R) en (5).



Exposition de la rate :

Le lobe gauche du foie peut masquer le pôle supérieur de la rate et le ligament gastrosplénique. La rotation de 20° vers la droite du patient n'est pas suffisante pour mettre en tension le ligament gastrosplénique. Le foie et la grande courbure seront donc rétractés grâce au R-5 de manière à exposer et mettre le ligament gastrosplénique sous tension. Le pôle inférieur de la rate sera dégagé grâce à une traction caudale de l'angle splénique du côlon par la PFA-3 mettant en tension le ligament splénocolique.

Principe de la dissection :

Contrairement à la voie classique, il n'est pas possible d'empaumer la rate et il est donc difficile de mettre sous tension les ligaments qui maintiennent la rate en place. Il est en effet extrêmement dangereux de manipuler le parenchyme splénique à l'aide des pinces longues et effilées. Contrairement à la voie classique, on réalisera donc d'abord une mobilisation complète de la rate par dissection des ligaments avant d'aborder le hile splénique. La stratégie de la dissection sera donc la suivante : dissection du pôle inférieur de la rate ; dissection du feuillet péritonéal du ligament gastrosplénique ; dissection du pôle supérieur de la rate ; contrôle des vaisseaux courts et section du ligament gastrosplénique ; dissection du hile splénique par rapport à la queue du pancréas; squelettisation et contrôle des vaisseaux spléniques ; section du ligament spléno pancréatique. Dans quelques cas, lorsque l'artère et la veine splénique ne sont pas recouvertes par la queue du pancréas et lorsque le ligament gastrosplénique est assez long, l'abord immédiat du hile est possible.

Dissection du pôle inférieur de la rate :

L'assistant A1 saisit l'angle splénique du côlon et l'attire vers le bas avec la PFA-3. La main gauche de l'opérateur saisit le ligament splénocolique avec la PF-2 à 1 cm de son insertion sur la rate. Le crochet coagulateur en 4 tenu par la main droite du chirurgien sectionne le ligament splénocolique à 1 cm de son insertion sur la rate. Cela permettra ensuite d'avoir une prise pour soulever le pôle inférieur de la rate par la PF-2 sans traumatiser le parenchyme splénique. Grâce à cette surélévation la dissection peut se prolonger de part et d'autre du hile splénique, le plus loin possible, d'une part en avant vers le ligament gastrosplénique, d'autre part en arrière vers le ligament spléno pancréatique.

Dissection du feuillet péritonéal du ligament gastrosplénique :

Cette section n'intéresse que le feuillet péritonéal qui couvre le ligament gastrosplénique. La PF-2 saisit le feuillet péritonéal et l'attire vers la droite du patient.

La PFA-3 saisit l'autre berge du feuillet et met en tension le ligament. Le Cr-4 incise le feuillet péritonéal sous tension découvrant le hile splénique et les vaisseaux courts.

Cette section se fait à une distance bien déterminée de son insertion sur la rate. Au niveau du pôle inférieur, elle est très proche de la rate de manière à éviter une section de la queue du pancréas qui a parfois des contacts très étroits avec le parenchyme splénique. Tandis qu'au niveau du hile splénique, on s'écarte au contraire de 1 à 2 cm de son insertion sur la rate de manière à ne pas se trouver en regard de multiples ramifications de l'artère et de la veine spléniques. On rejoint ensuite le parenchyme splénique sur la moitié supérieure de la rate de manière à ce que le ligament gastrosplénique soit coupé le plus près possible de la rate. Cela

évite d'avoir un feuillet libre qui retomberait sans cesse sur le champ opératoire, voilant le hile splénique.

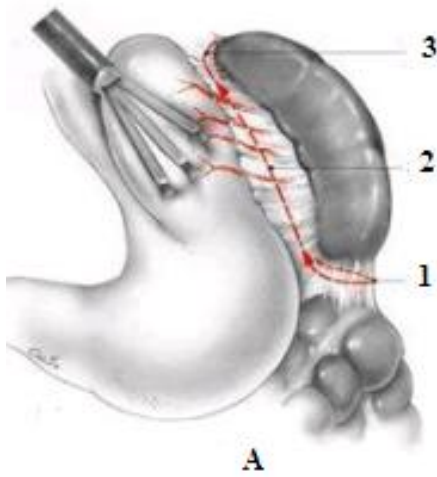
Dissection du pôle supérieur de la rate :

Cette partie de la dissection ne peut être réalisée facilement que grâce à l'utilisation d'une optique de 30°. R-5 récline la grande courbure gastrique. La PF-2 attire l'estomac vers la droite du patient et la PFA-3 exerce une contre-traction en réclinant la rate vers la gauche du patient. Après section au crochet coagulateur du sommet du ligament phrénosplénique, la PF-2 est introduite sous le pôle supérieur de la rate et la soulève, ce qui permet d'inciser la réflexion du ligament phrénosplénique jusqu'à atteindre le haut du ligament pancréaticosplénique.

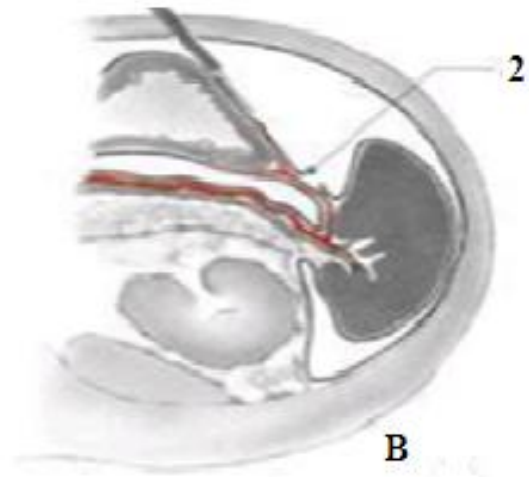
Contrôle des vaisseaux courts et section du ligament gastrosplénique :

Les vaisseaux courts isolés au crochet coagulateur et clippés par une pince à clip automatique introduite en 3 (PC-3) sont sectionnés au plus près de la rate de manière à ne pas avoir le ligament gastrosplénique qui tombe sur le hile splénique. Lorsque le ligament gastrosplénique est entièrement sectionné, deux variantes anatomiques peuvent se présenter, soit il y a encore une réflexion péritonéale limitant l'arrière cavité des épiploons et il est nécessaire alors de l'inciser, soit on se trouve d'emblée dans le hile et on pousse alors la dissection jusqu'à inciser le ligament pancréaticosplénique.

Cette dissection, grâce à la PF-2 qui soulève de plus en plus le pôle supérieur de la rate, permet de visualiser la ramification la plus haute de la veine splénique.



A : 1. Dissection du pôle inférieur de la rate ;
 2. dissection du feuillet péritonéal antérieur du ligament gastrosplénique ;
 3. dissection du pôle supérieur de la rate.



B: 2. Dissection du feuillet péritonéal antérieur du ligament gastrosplénique.



C: 4. Contrôle des vaisseaux courts et section du ligament gastrosplénique



D. 5. Dissection du hile splénique par rapport à la queue du pancréas.



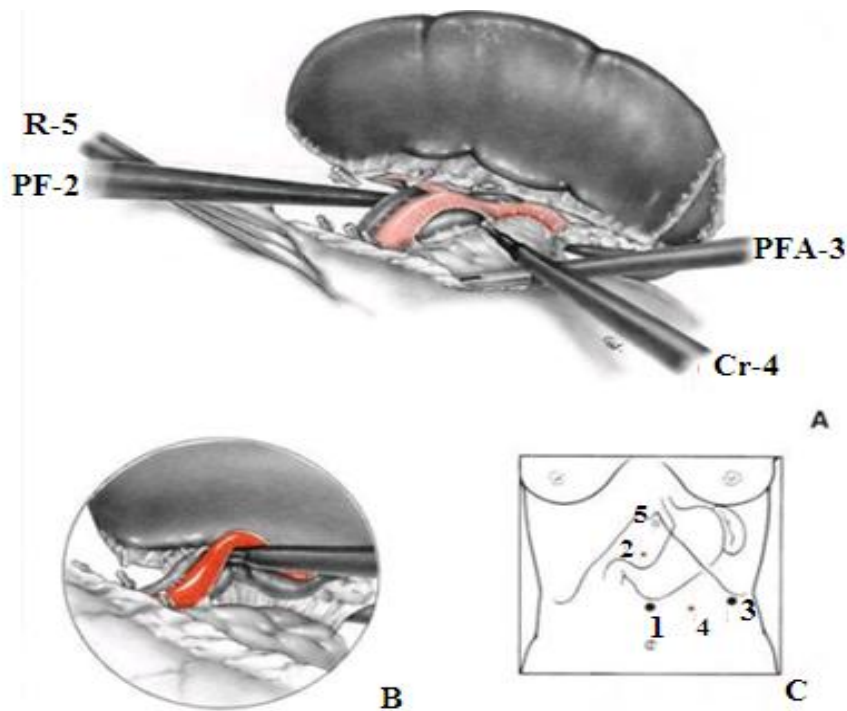
E. 6. Squelettisation des artères et veines spléniques, contrôle de celles-ci.



F. 7. Section du ligament splénopancréatique.

Dissection du hile splénique par rapport à la queue du pancréas :

Cette dissection peut être rendue extrêmement délicate par la position de la queue du pancréas qui peut couvrir partiellement la veine splénique et ses ramifications vers le pôle inférieur, mais aussi par les branches que donnent parfois la veine et l'artère spléniques au niveau de la queue du pancréas. Cette dissection commence au niveau du tronc de l'artère et de la veine spléniques, là où ils sont bien individualisés, et se prolonge le long du bord inférieur de la veine splénique dans sa ramification vers le pôle inférieur. Progressivement, par une dissection antéropostérieure, le hile s'individualise de la queue du pancréas.



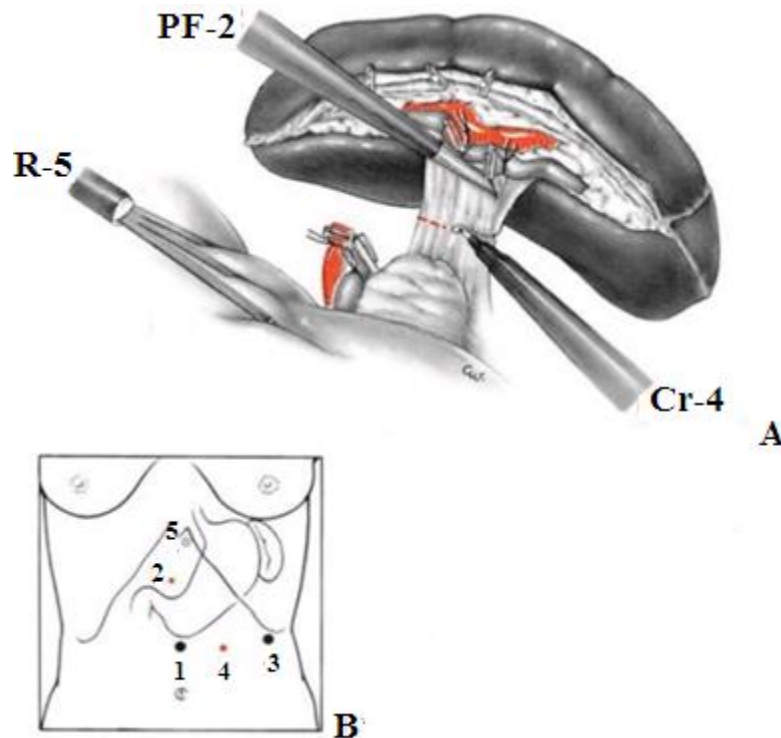
Squelettisation et contrôle des vaisseaux :

L'artère et la veine sont isolées l'une de l'autre et liées successivement par un des brins de fil synthétique résorbable 2.0 noués en intracorporel et des clips métalliques.

Un porte-aiguille est introduit en (4). La PA-4 et la PF-2 doivent idéalement faire un angle de 90° pour que les nœuds soient plus faciles à réaliser.

Section du ligament spléno pancréatique :

La rate ne tient plus alors que par la partie médiane du ligament spléno pancréatique. Celui-ci est incisé au ciseau ou au crochet coagulateur. La loge splénique est alors irriguée après que le rétracteur soulève la rate. Des compléments d'hémostase sont éventuellement réalisés et l'arrière cavité est explorée en vue de déceler une rate surnuméraire.



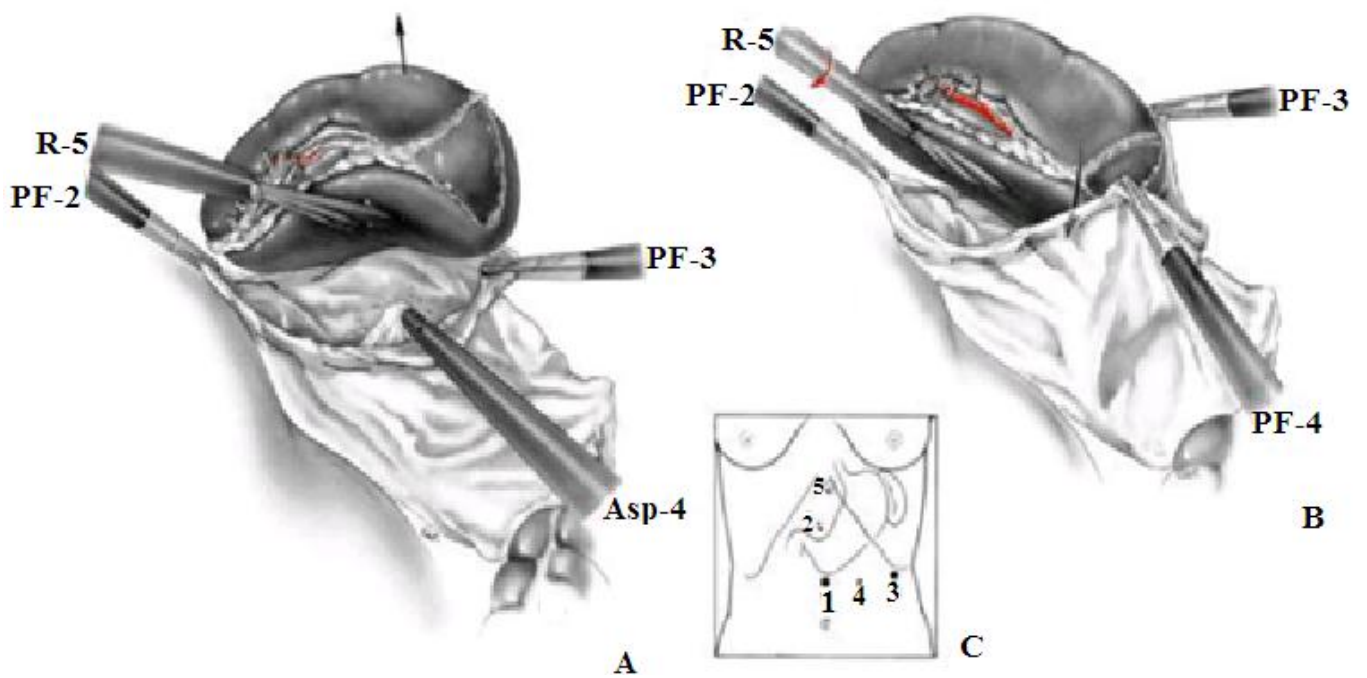
Section du ligament spléno pancréatique.

Cr : crochet coagulateur ; R : rétracteur. PF : pince fine.

Introduction de la rate dans un sac d'extraction :

Un sac d'extraction muni d'un point en bourse est enroulé sur lui-même et introduit dans le trocart (3). Il est déroulé dans l'abdomen et son fond est placé dans la loge splénique tandis que le rétracteur maintient la rate soulevée au « plafond ».

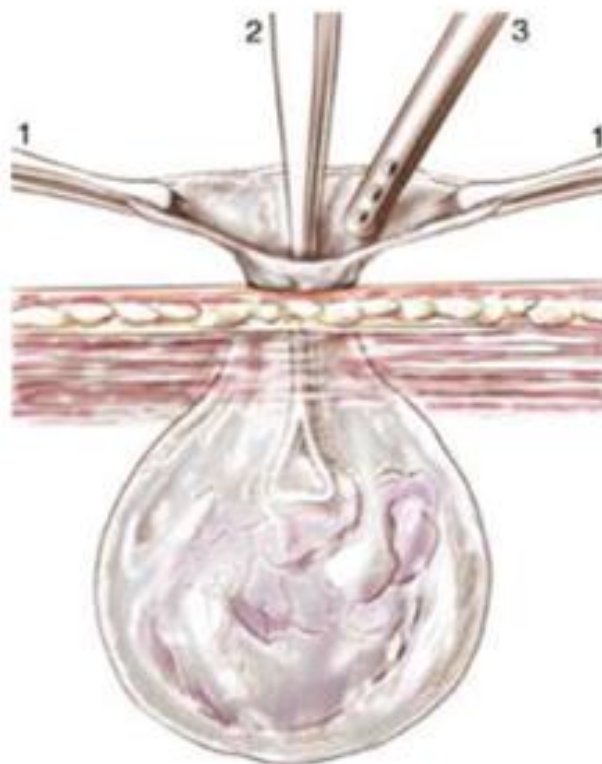
L'introduction de liquide dans le sac par la canule d'irrigation (AI-4) alourdit celui-ci, l'empêche de se mouvoir et favorise la béance de son ouverture. La rate est alors introduite dans le sac par la manoeuvre des PF-2 et PFA-3 sur l'ouverture du sac et la bascule de R-5. Le point en bourse est serré et son extrémité est retirée au travers du trocart (3).



A. Introduction de liquide physiologique dans le sac.

B. Introduction de la rate par la bascule du rétracteur (R-5).

R : rétracteur ; PF : pince fine ; Asp : aspiration-irrigation



Morcellement de la rate.

Exérèse de la rate :

L'ouverture du sac d'extraction est réalisée après élargissement cutané de 5 mm du trou de trocart (3). Le sac est ouvert et la rate est morcelée à l'intérieur de celui-ci grâce à une pince de Coker et une aspiration puissante, cela se réalise sous le contrôle endoscopique pour éviter une effraction du sac avec dissémination de morceaux de rate qui pourrait conduire à un ensemencement. En cas de sida, seule cette étape expose à la contamination du chirurgien et de ses assistants. Aucun drainage externe n'est laissé en place.

2.2. Suite opératoire :

La sonde nasogastrique est enlevée au réveil du patient. Le patient peut quitter le service le lendemain de son intervention. Une couverture antibiotique est maintenue durant le mois qui suit la vaccination antipneumococcique.

2.3. Avantages et inconvénients de la coelioscopie :

Avantages : La splénectomie est réalisable par laparoscopie. Elle bénéficie de tous les avantages de la coelioscopie : diminution du délabrement pariétal assurant un meilleur confort du patient, reprise accélérée du transit intestinal, mobilisation précoce et raccourcissement du séjour hospitalier. La dissection et les hémostases soigneuses des attaches spléniques sous vision magnifiée par le moniteur TV permettent de réduire considérablement les pertes sanguines peropératoires et rendent inutile un drainage externe postopératoire.

En cas de splénectomie pour PTAI lié au virus de l'immunodéficience humaine, le risque de contamination du personnel médical est minimisé par la réduction de la taille des plaies, l'absence d'utilisation d'aiguilles en peropératoire et de drainage en postopératoire. Le risque se limite à l'exérèse de la rate.

Inconvénients : L'allongement de la durée opératoire ; on peut présager qu'une codification plus précise de la technique opératoire associée à une expérience grandissante vont permettre de pallier cet inconvénient.

Un manque de sensibilité dans la détection des rates accessoires est lié à l'impossibilité d'une recherche par palpation manuelle ; le recul est actuellement trop court pour mettre en évidence une différence significative de récurrence du PTAI liée à la persistance de rates accessoires entre l'abord coelioscopique et la laparotomie.

La limitation actuelle des indications à des rates de volume normal est due à la mobilisation et la préhension difficile d'une rate congestive ; le développement de techniques basées sur la présence d'une main en intra péritonéal (Dexterity glove®) permettant d'exercer une traction sans danger sur la rate ou sur les organes avoisinants et de bien exposer les structures à disséquer va élargir les indications aux rates de plus de 1 500 mm.

2.4- Perspectives : [125]

Une étude rétrospective concernant 275 cas de splénectomies laparoscopiques réalisées pour des maladies hématologiques, montre que la voie laparoscopique est une alternative fiable à la splénectomie conventionnelle dans certaines maladies hématologiques, en particulier le PTAI et les anémies hémolytiques. Depuis la première splénectomie laparoscopique réalisée en 1991, de nombreuses séries ont été publiées mais peu ont dépassé la centaine de cas. Cet abord est devenu pour certains, le gold standard pour les splénectomies dans les maladies hématologiques.

Bien qu'aucune étude randomisée comparant splénectomies « ouvertes » et laparoscopiques n'ait été à ce jour rapportée, les études comparatives historiques ou simultanées ont montré d'indéniables avantages pour l'abord laparoscopique. Ainsi Domini et al, comparant 44 splénectomies laparoscopiques successives à 56

splénectomies par laparotomie chez des malades comparables, montrent que la laparoscopie s'accompagne d'une reprise alimentaire plus précoce (1,5 contre 3,5 jours, de moins de transfusions, d'une diminution des besoins en antalgiques, et d'une durée d'hospitalisation plus courte (4,3 contre 7 jours). Ces notions sont retrouvées dans cette étude si l'on compare les 220 splénectomies laparoscopiques aux 55 conversions réalisées.

Dans cette série, la durée opératoire était en moyenne de 144,8 minutes (45-360 minutes) comparable aux données de la littérature ; elle est presque toujours significativement plus longue que celle de la splénectomie « ouverte », en dehors de quelques séries récentes. L'expérience de l'opérateur est un élément déterminant au même titre que l'obésité et la splénomégalie, qui augmentent très nettement le temps d'extraction de la pièce opératoire (fragmentation). C'est peut-être dans ces situations que la splénectomie laparo-assistée (hand assisted) peut avoir un certain intérêt. De plus, l'utilisation du bistouri à ultrasons réduit sensiblement la durée opératoire.

Le taux de conversion en laparotomie, dans cette série, a varié de 5,3% à 46,7 % selon les équipes. Il est corrélé avec l'expérience de l'opérateur. Compris entre 19 % et 25 % dans les premières séries rapportées, il est à moins de 10 % dans les séries récentes et parfois nul. Dans cette série, il est aussi corrélé à l'obésité, à la technique d'hémostase du pédicule splénique, et surtout aux dimensions de la rate. La présence d'une splénomégalie (> 350 g) s'accompagne d'une augmentation du taux de conversion (17 % contre 32 %).

Donc La splénectomie laparoscopique est devenue une approche standard, réalisable essentiellement chez les patients avec une rate de taille normale [129]. Dans le cas contraire, en présence d'une volumineuse splénomégalie, la procédure

reste limitée par la difficulté de préhension d'une rate congestive, ce qui accentue le risque d'hémorragie peropératoire.

L'avènement d'une nouvelle technique : Hand-Assisted Laparoscopic Splenectomy (HALS), a permis de pallier ces difficultés, en se basant sur l'assistance par une main intrapéritonéale, permettant pour le patient de bénéficier en même temps de tous les avantages de la coelioscopie avec un moindre risque de conversion en laparotomie. [126, 127, 128]

2.5. Conséquences de la splénectomie :

2.5.1. Suites immédiates des splénectomies :

Au plan hématologique [112]

Les perturbations portent essentiellement sur les plaquettes : le taux de plaquettes s'accroît en moyenne de 30%; cette augmentation touche 75% des splénectomisés, elle débute entre le 2e et 10e jour postopératoire et passe par un pic à la 3e semaine. Les leucocytes peuvent être élevés

Transitoirement ou de façon durable. La lignée rouge n'est pas touchée.

Au plan chirurgical :

Plusieurs complications sont à redouter. Ces complications survenant après splénectomie sont autant liées au terrain qu'au geste lui-même. La mortalité est de 2 à 6%, la morbidité de 3,5 à 24%. [131]

Ces complications sont 6 à 8 fois plus fréquentes pour les splénectomies à but thérapeutique que pour celles effectuées dans un but diagnostique.

Complications thromboemboliques: [132]

Les thromboses vasculaires, relativement rares (1,3% pour Charleux [133], 2,3% pour Benchimol) [134]. Elles imposent la prévention systématique en période postopératoire précoce par l'héparine sous cutanée ou intraveineuse.

Le niveau du taux des plaquettes en période postopératoire peut être prévu par le taux avant l'intervention et le volume de la rate : les plus grosses rates avec taux de plaquettes initialement le moins abaissé donneront en postopératoire les hyperplaquettooses les plus importantes avec des taux pouvant dépasser un million d'éléments par mm³. Ces grandes hyperplaquettooses engendrent un risque thromboembolique tel qu'elles peuvent imposer en urgence une plaquettophèrese ou un traitement par l'hydroxyurée, agent cytostatique agissant au niveau médullaire avec un délai d'action très court. Au terme de l'hospitalisation, le relais du traitement anticoagulant sera pris, si l'hyperplaquettoose persiste, par un traitement antiagrégant en évitant l'aspirine, chez les malades porteurs d'une hémopathie. La normalisation de l'équilibre coagulolytique s'effectue en quelques mois.

Les complications infectieuses : [135, 136]

La fréquence de survenue des complications infectieuses précoces après splénectomie ne semble pas influencée par une antibioprophylaxie périopératoire et varie de 3 à 18%.

-Les pneumopathies sont fréquentes ; qu'il s'agisse d'atélectasies ou de bronchopneumopathies, elles semblent liées aux troubles de la mobilité de la coupole gauche.

-Les abcès sous phréniques sont rares.

-Les pyrexies postopératoires isolées posent un problème difficile car si certaines sont attribuables ou à des micro atélectasies ou à une pancréatite, d'autres inexplicables et disparaissent dans un délai variable pouvant dépasser 1 mois.

Complications hémorragiques: [136]

Un saignement anormal survenant la plupart du temps dans les 24 premières heures amène à une réintervention d'hémostase dans 1,3 à 4% des cas. Deux pourcents des splénectomies se compliquent d'un hématome pariétal nécessitant une évacuation chirurgicale.

Fistule pancréatique : [136]

La blessure peropératoire de la queue du pancréas est rare (moins de 1 % des cas). Elle survient généralement après une intervention difficile quant à la dissection. Le diagnostic est facile devant un écoulement de liquide citrin très riche en amylase. Le traitement mal codifié impose parfois une réintervention. Le traitement médical par l'utilisation de la somatostatine est proposé depuis quelques années.

Autres complications : [136]

Elles sont rares et ne représentent aucune spécificité liée au geste. Il s'agit d'insuffisance respiratoire, d'hémorragie gastrointestinale, de thrombose de la veine porte, d'occlusion du grêle sur bride.

Deux problèmes fondamentaux se posent cependant à l'anesthésiste réanimateur.

- Le premier consiste à évaluer le retentissement, tant de la maladie ayant fait poser l'indication de splénectomie, qui est dans la majeure partie des cas une hémopathie, que du traitement subi par ces malades, traitement essentiellement représenté par des chimiothérapies antinéoplasiques. Le retentissement hématologique d'un éventuel hypersplénisme n'est que rarement source d'ennuie peropératoires s'il a été correctement évalué.
- Le deuxième problème est la prévention des complications à moyen et long terme induites par la splénectomie. Les progrès réalisés dans la connaissance du rôle de la rate dans la défense antimicrobienne de l'organisme impliquent

une prophylaxie vaccinale et ou antibactérienne qui a fait considérablement diminuer la fréquence de survenue de ces complications infectieuses parfois dramatiques surtout chez l'enfant.

Cependant, chaque fois qu'elle est réalisable une chirurgie conservatrice de la rate doit être faite.

2.5.2. Conséquences à long terme des splénectomies : [112]

Au plan biologique : L'augmentation des globules blancs, en particulier des lymphocytes, est possible ; les plaquettes peuvent rester élevées mais reviennent habituellement à des taux normaux; même élevées elles ne justifient aucune thérapeutique; la lignée rouge reste stable, mais il existe des fragments nucléaires résiduels (corps de howell-Jolly) dans les érythrocytes, dont la présence signe l'absence de rate fonctionnelle; enfin, il peut exister des perturbations immunologiques dont la plus fréquente est la diminution du taux des IgM.

Au plan clinique : La rate joue un rôle fondamental dans la défense de l'organisme contre les germes encapsulés.

Il est actuellement bien établi que la splénectomie fait courir la vie durant le risque d'infection foudroyante, il s'agit de méningites dans un tiers des cas et de pneumopathies dans un cinquième des observations.

Ce syndrome ou overwhelming post splenectomy infection (OPSI) réalise une septicémie très souvent mortelle ; le germe en cause est le pneumocoque dans 50% des cas ; l'incidence des infections graves, très importante chez l'enfant, semble se situer aux alentours de 1% par sujet splénectomisé chez l'adulte. Ce risque est également en fonction de la maladie sous-jacente et décroît en fonction de l'ancienneté de la splénectomie.

Le risque d'infections mineures semble également accru chez le splénectomisé.

Par ailleurs, le taux de décès par maladie ischémique cardiocirculatoire est également significativement plus élevé chez les splénectomisés.

L'évolution chez nos malades était favorable pour la plupart d'entre eux (79%).

Seul 19% des patients ont fait quelques complications, dominées essentiellement par l'infection. ON note aussi un seul cas de décès chez une patiente concernant une patiente de 54 ans qui avait un PTAI. La cause de décès était une complication sur tuberculose milliaire.

Parmi les 100 cas étudiés au service de chirurgie C de l'hôpital ibn Sina à Rabat, l'évolution était favorable chez 72% des patients. Chez 18 malades la morbidité était dominée par les complications Infectieuses. Dans la série ivoirienne, on note 3 cas de décès, et 5 malades ont eu une complication post opératoire dont une pyrexie dans 3 cas, résolutive sous antibiothérapie, une hémorragie par lâchage vasculaire ayant nécessité une réintervention et une occlusion sur bride à 8 mois.

A l'hôpital du point G, l'évolution a été marquée par les hyperthermies liées à l'infection pariétale (4 cas), les épanchements pleuraux (3 cas) et 4 cas d'hyperthermies non élucidés. Six décès ont été enregistrés.

Nous remarquons ainsi que les résultats de notre série concernant les complications de la splénectomie, ne diffèrent pas de ceux conclut par les autres séries. Et la fréquence des complications infectieuses en post splénectomie, n'est pas seulement un résultat trouvé au hasard par le biais de ces études, mais une réalité concrète confirmée par une succession d'études qui ont été menées depuis la pratique des premières splénectomies.

Actuellement L'utilité fonctionnelle de la rate est clairement démontrée, elle agit comme un filtre, grâce à son important flux sanguin et à sa structure

histologique, qui lui permet d'éliminer un grand nombre de particules et organismes étrangers.

Sur le plan systémique, elle participe à la défense immunitaire en produisant des facteurs opsonisants et des immunoglobulines qui vont agir localement et à distance. Sa conservation, si elle n'est pas une priorité absolue, est néanmoins devenue une préoccupation constante au sein des équipes chirurgicales [136]

2.6. Mesures pour pallier une splénectomie :[130, 137, 138, 139]

1- L'auto transplantation : procédure en soi relativement simple, elle permettrait de maintenir au moins partiellement une fonction immunitaire, mais savoir si elle est suffisante pour réduire le taux d'OPSI par rapport à celui des patients aspléniques reste controversé.

Des cas d'OPSI après autotransplantation ont été décrits. Des études sur la rate ont montrées d'autre part que, après injection de souches de pneumococques supérieures à celle des rats splénectomisés et que le taux de mortalité entre ces deux groupes était similaire. Bien plus que la masse, la conservation du flux sanguin splénique semble d'une importance primordiale pour maintenir la capacité de filtration de la rate. La fonction humorale de la rate paraît cependant maintenue et devrait contribuer à la protection contre les OPSI.

2-La vaccination : la vaccination antipneumococcique, recommandée après splénectomie, ne confère pas une protection absolue. Une étude anglaise récente montrait que 41% des patients ayant reçu le vaccin après splénectomie développaient malgré tout une infection à pneumocoques.

La vaccination contre l'*haemophilus influenzae* n'est recommandée que chez les patients à risques, porteurs d'une maladie hématologique ou d'une maladie chronique débilitante. Quant à la vaccination contre le méningocoque, elle n'est proposée que lors de séjour dans des zones d'endémie ou d'épidémie récente.

3-La prophylaxie antibiotique : une antibioprofylaxie au long cours avec une pénicilline orale est conseillée après splénectomie. Si son utilité semble réelle chez l'enfant, elle n'est pas clairement démontrée chez l'adulte. En dehors des effets secondaires à long terme (développement des résistances, modification de la flore intestinale, coût, fausse sécurité face à des germes pénicillino-résistants), la confiance des patients n'est de loin pas assurée ; dans une série de 58 cas à qui une prophylaxie antibiotique était prescrite, on ne retrouvait des métabolites urinaires de pénicilline que dans 42% des cas.

4-L'information : elle doit rendre le splénectomisé conscient des risques infectieux accrus, l'inciter à consulter rapidement en cas d'apparition de signes d'infection et prendre des mesures préventives lors de voyages dans des zones à risque (Zone endémique de méningite ou de paludisme par exemple). Toutefois, si l'information au patient apparaît comme essentielle et évidente dans la prévention des OPSI, on peut douter de son efficacité dans la pratique à moyen terme. Dans une étude portant sur 45 patients à qui une revaccination était proposée, 2 ne se rappelaient avoir été splénectomisés, 8 n'étaient pas au courant des risques liés à l'asplénie et 23 ne se rappelaient pas avoir été vaccinés.

Au total la meilleure prévention des OPSI, quelle que soit son incidence, passe donc par la conservation de la rate.

CONCLUSION

La rate est l'organe lymphoïde le plus volumineux de l'organisme. Elle assure plusieurs fonctions en particulier hématopoïétique et immunitaire.

Une rate normale n'est pas palpable, lorsqu'il existe une splénomégalie, seul l'examen clinique est suffisant pour poser le diagnostic.

Dans les cas difficiles, le recours à des explorations radiologiques s'avère nécessaire pour en avoir la certitude diagnostique.

L'éventail étiologique des splénomégalias est très large, la recherche de leurs causes nécessite souvent la collaboration de médecins pluridisciplinaires.

Les kystes hydatiques et les PTAI sont les causes dominantes d'une grosse rate dans notre série.

La splénectomie totale qui a été longtemps le traitement chirurgical exclusif n'est plus un dogme. Une place de plus en plus importante est réservée à la chirurgie conservatrice.

La voie laparoscopique s'est rapidement imposée comme la voie d'abord de référence, actuellement recommandée comme une alternative à la laparotomie.

Les complications de la splénectomie sont nombreuses, dominées essentiellement par l'infection et l'hémorragie.

La mortalité inhérente à la chirurgie des splénomégalias reste élevée, et impose une réflexion approfondie sur les indications des splénectomies.

RESUMES

Résumé

C'est un travail rétrospectif concernant une série de 48 cas de splénectomie colligée dans le service de chirurgie viscérale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès, durant une période de 7 ans (2011-2017).

Une grosse rate a largement occupé la symptomatologie clinique (42%), responsable de la pesanteur et la douleur de l'hypochondre gauche (50%).

L'échographie était le moyen radiologique le plus utilisé (69%), le scanner n'a fait que compléter les données échographiques (50%).

Dans notre série et contrairement aux autres séries où prédominent les splénomégalies Secondaires à l'HTP, les PTAI et l'hydatidose splénique ont largement dominé avec des fréquences respectives de 37,5% et 27%. Les lymphomes et les traumatismes spléniques occupent la 3ème place avec un pourcentage de 12,5%. L'AHAI a été trouvée chez un seul patient, de même pour La sphérocytose héréditaire. Deux cas d'HTP sont notés dans notre série.

L'abcès de la rate a été mis en cause chez un seul patient.

La splénectomie a trouvé, dans notre travail, une indication soit en raison du volume de la rate et de ses complications notamment l'hypersplénisme, soit en raison de l'évolution irréversible de la maladie sous-jacente (hémopathie, HTP...), ou en raison de l'étiologie elle-même (kyste hydatique, abcès de la rate...).

Le geste chirurgical a consisté en une splénectomie totale dans 100% des cas.

La splénectomie s'est compliquée chez 10 de nos malades, 3 d'entre eux ont fait un syndrome fébrile avec une bonne évolution sous antibiothérapie. Deux patients ont présenté une instabilité hémodynamique prise en charge en service de réanimation chirurgicale ayant bien évolué.

Parmi les 18 patients splénectomisés pour PTAI, 16 cas (94.11%) ont présenté une réponse complète à la splénectomie dont 3 patients ont présenté une rechute. Un seul cas des PTAI splénectomisées a présenté un échec à la splénectomie.

Un cas de décès a été noté concernant une patiente de 54 ans qui avait un PTAI. La cause de décès était une complication sur tuberculose miliaire.

ABSTRACT :

It is a retrospective work concerning a series of 48 cases of splenectomy found in the service of surgery HMMI of Meknès, during one period 7 years (2011-2017)

A large spleen largely occupied clinical symptomatology (42%), which is also dominated by gravity and the heaviness of the left hypochondre (50%).

Echography was the radiological means more used (69%), the scanner did nothing but supplement the echographic informations (50%).

In our serie and contrary to the other series where the splenomegaly with HTP prevail, the hydatid cyst of the spleen and the PTAI was largely dominated with respective frequencies of 37.5% and 27%. The lymphomas and splenic trauma occupy the 3rd place with a percentage of 12,5%.

Two patients presented a hematologic cause represented by the AHAI and The hereditary spherocytosis. Two cases of HTP are noted in our series. The abscess of spleen was blamed at only one patient.

The splenectomy found, in our work, an indication either because of the volume of spleen and its complications in particular the hypersplenism, or because of the irreversible evolution of the disease under unclaimed (hemopathy, HTP...), or because of the etiology it even (hydatid cyst, abscess of the spleen...).

The surgical gesture consisted of a total splenectomy in 100%. The splenectomy is complicated at 10 of our patients, 3 of enter them made a feverish syndrome with a good evolution after antibiotherapy. Two patients had a hemodynamic instability taken of working load of surgical reanimation.

Among the 18 splenectomized patients for PTAI,16 cases presented a complete response to splenectomy, of which 3 had a relapse. Only one case of splenectomized PTAI failed splenectomy.

Only one case of death was noted in post operational, a patient aged 54 who had PTAI .The cause of death was complication on miliary tuberculosis.

خلاصة

هذه دراسة سلتجعية تتعلق بسلسلة من الملفات تحتوي على ثمان أو بعين حالة مضية لادئئصال الطحلل، توبعت في قسم الجراحة البطنية بالهششفى الهسكوي مولوي بلدمليل بمكنس، خلال مدة زمنية تقدر بسبع سنوك (2011-2017).

ضخامة الطحللعت برمن الفضل المسريرية الاثر انشارا (42%)، والهسؤولة عن ثقل و ألم في الجلب لأيسرملل ابطن (50%).

التخطيط بالص هو الوهيلة لأكثر سلتعمالا (69%)، المفربل لم يقم سوي بتكملة وإثبنا المعلومك التي توصلنا إليها عن طريق التخطيط بالص.

في سلسلتنا هسك ما توصلت إليه باقي السلسلك، حيث ضخامة الطحلل ناتجة لسلساعن هس فوط ضغط الدم الباي، الكيس العدي وفرفرية قلة الصفيحك المنلعت بر من أهم سلبب هذا الهس (37.5% و27%).

الورم الممفي وإصابك الطحلل يحتلان المكالمثالية بمعل 12.5%، سجلنا فقط مريضان أحهما يعانين من فقر الدم الانحلالي المنيع لذلك، والأخر من فقر الدم لوراخي. حالين سجلنا لهس فوط ضغط الدم الباي.

الخراج الطحالي تم رصده عند مرضى ولس.

سلتئصال الطحلل فيجر بتنا تم لعدة سلبب، إما بسبب حجم الطحلل المفوط والفضل الناتجة عن ذلك، إما نظر للامتطور والخطير للهس الهسب (هس دموي، فوط ضغط الدم الباي...)، أو بسبب الهس في حداته (كيس عدي، خراج طحالي...).

العملية الجراحية تجلت في الادئئصال الكلي للطحل عند (100%) من الحال.

سلتئصال الطحلل نتج عنه بعض الفضل الجازبية عند هسرة موفى، ثلاثة منهم عانوا من ارتفاع في الحرارة مع طور ايجابي تحت مفعول الهصادك الحيوية. مريضين كان لايهما خلل في الضغط

الدموي وقد تم إدارك لأمر في قسم الإنعاش الجراخي. من بين 18 مريضاً الذين أجريت لهم جراحة بسبب فرفرية قلة الصفيحك المنلي، ثلاثة منهم حصلت لايهم انتكلة للعلاج الجراخي العملية الجراحية بفلت لك مرضى ولس من بين هؤلاء.

حالة موفى ولسة سجلت بعد الجراحة ويتعلق لأمر بمريضة تبلغ من العمر 54 سنة والتي كانت تعاني من فرفرية قلة الصفيحك المنلي. سبب الموفى كان تزم الهس بفعل السلس التلي.

BIBLIOGRAPHIE

1- PHILIPPE ALEXANDRE FROMENT.

Thèse de doctorat en médecine N° 10430 Faculté de médecine de l'université de Genève 2005.

2-Fotiadis .C ,Contzoglou . C,Dousaitou .P.

Indications et résultats précoces des splénectomies pour affections hématologiques.

Chirurgie 1992 ,118 ,p. 309-316

3-Delaitre.B,Champault.G,Barrat.C,Gossot.C

Splénectomie laproscopique pour maladies hématologiques

Etude de 275 cas. Ann. Chir2000 ;125 ;522-9

4-Carroll BJ,Phillips EH,Semel CJ,Fallas M,

Laparoscopic splenectomy

Surg Endosc.1992 Jul-Aug;6(4):183-5

5-Poulin E,Thibault C,Mamazza J,Girotti M,

Splenectomy by coelioscopy.Experience of 20 cases

Ann Chir 1993,47(9):832-7

6-A.SBILLY et al..

Le traitement conservateur dans les traumatismes de la rate. Chirurgie

1982,108,pages: 336-41

7-Morris DH ,Bullock FD

The importance of the spleen in resistance to infection.

Ann Surg 1919;70:513-521

8- LAWRENCE MINARIKA et al.

Diagnostic imaging in the follow-up of nonoperative management of splenic traomain children. Pediatric surgery international18, pages: 429-431/2002

9-H.King,H.B.Schumacker jr.

Splenic studies:susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy.

Annales de chirurgie 1952,136,pages 239-242

- 10- M.JUGENBURG et al.
The morbidity and mortality of pediatric splenectomy: does prophylaxis make a difference Journal pediatric surgery 34, pages-1999.
- 11-G.L.DOUGLAS et al.
The conservative management of splenic trauma. Journal of pediatric surgery, 1971; pages: 565-569.
- 12-Larsen WJ ,Dhem A .
Embryologie humaine,2 ème édition-2003
De Boeck Université p 242-243-244 .
- 13_Boucher. A ,Cuilleret.J
La rate
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle 4 abdomen,2eme éditionp :1989-2000
- 14-Perlemuter . L ,Waligora.J
Rate :anatomie descriptive et rapports p9
Cahiers d'anatomie 3 ème édition.
- 15-Larry R .Cochard, Frank Henry Netter
Atlas d'embryologie humaine
Edition Masson ,Paris,2003,p:140-141
- 16- EMC Traité de Techniques chirurgicales - Appareil digestif 2002
- 17- Pierre Kamina
Anatomie, Introduction à la clinique-. Abdomen 2002
- 18- Thierry Jules Bertrand Ineza
Splénectomie laparoscopique pour affections hématologiques :indications et résultats .Thèse n° 35/2013 .
- 19-S .Georgin-Lavialle,D .Gossot,L Galicier,E Oksenhendler,C Fieschi
La revue de medEcine interne Jan 2010

- 20- S Merran, P Karila-Cohen, V Servois
Scanographie de la rate :anatomie normale ,variantes et pièges
Journal de radiologie, Avril 2007 ,Vol 88 ,N°4 pp.549-558
- 21-G Cazalas , S Mattei , DJ Birnbaum , E Wikberg-Lafont , C Bastide , S Marciano-
Chagnaud , V Moutardier , K Chaumoitre
Fusion splénogonadique associée à une cryptorchidie intra abdominale chez
l'adulte. Journal de radiologie Juin 2010 ,Vol 91,N°6 pp.726-728.
- 22- P. Skandalakis and co.
The surgical anatomy of the spleen.
Radioanatomie de la rate. Surgical clinics of North America 1993, 4, 73: 748-
767.
- 23- R. Goujard, J. Poirier, J. Racadot.
Précis d'histologie humaine.
Edition Masson, 1980
- 24- Y. Carcassonne, G. Sebahoun.
Indication et contre-indication de la splénectomie.
Encycl. Med. Chir. Paris. Thérapeutique, 25417 A10, 4-1982
- 25- V. Fattorusso, O. Ritter.
Vademecum Clinique du diagnostic au traitement.
MASSON 15ème édition 1998.
- 26- N. Brosse, B. Fabiani, J. Biebold, C. Nezelof
Histologie fonctionnelle du tissu lymphoïde
Encycl. Med. Chir. paris sang.13000, M(70) ,4-1985
- 27-OptionBio -Novembre Décembre 2016- n°553-554
Page : 27
- 28- F. El farès, F. Abi, S. Bencheikroun, M. Mokhtari, A. Bouzidi, A. Mansouri.
Le point sur les splénomégalias chirurgicales: principales étiologies.
Maghreb Médical- N 197-1989.

- 29-Baird RN, Macpherson AI, Richmond J. Red-blood-cell survival after splenectomy in congenital spherocytosis. *Lancet LondEngl* 1971;2(7733):1060—1.
- 30- Casale M, Perrotta S. Splenectomy for hereditary spherocytosis: complete, partial or not at all? *Expert Rev Hematol* 2011;4(6):627—35.
- 31- Schilling RF. Risks and benefits of splenectomy versus no splenectomy for hereditary spherocytosis — a personal view. *Br J Haematol* 2009;145(6):728—32.
- 32- Buesing KL, Tracy ET, Kiernan C, et al. Partial splenectomy for hereditary spherocytosis: a multi-institutional review. *J Pediatr Surg* 2011;46(1):178—83.
- 33-Pincez T, Guitton C, Gauthier F, et al. Long-term follow-up of subtotal splenectomy for hereditary spherocytosis: a single-center study. *Blood* 2016 ;127(12):1616—8.
- 34-Sandler A, Winkel G, Kimura K, Soper R. The role of prophylactic cholecystectomy during splenectomy in children with hereditary spherocytosis. *J Pediatr Surg* 1999;34(7):1077—8.
- 35-Agre P, Asimos A, Casella JF, McMillan C. Inheritance pattern and clinical response to splenectomy as a reflection of erythrocyte spectrin deficiency in hereditary spherocytosis. *N Engl J Med* 1986;315(25):1579—83.
- 36_ Durakbasa CU, Timur C, Sehiralti V, Mutus M, Tosyali N, Yoruk A. Pediatric splenectomy for hematological diseases: outcome analysis. *Pediatr Surg Int* 2006;22(8):635—9.
- 37- Al-Salem AH. Indications and complications of splenectomy for children with sickle cell disease. *J Pediatr Surg* 2006;41(11):1909—15.
- 38_Al-Salem AH, Qaisaruddin S, Nasserallah Z, Al-Dabbous I, AlJam'a A. Splenectomy in patients with sickle-cell disease. *Am J Surg* 1996;172(3):254—8.

- 39_ Brousse V, Elie C, Benkerrou M, et al. Acute splenic sequestration crisis in sickle cell disease: cohort study of 190 paediatric patients. *Br J Haematol* 2012;156(5):643—8.
- 40- Akpek G, McAneny D, Weintraub L. Comparative response to splenectomy in Coombs-positive autoimmune hemolytic anemia with or without associated disease. *Am J Hematol* 1999;61(2):98—102.
- 41- Gertz MA. Management of cold haemolytic syndrome. *Br J Haematol* 2007;138(4):422—9.
- 42- Swiecicki PL, Hegerova LT, Gertz MA. Cold agglutinin disease. *Blood* 2013;122(7):1114—21.
- 43- Neunert C, Lim W, Crowther M, et al. The American society of hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. *Blood* 2011;117(16):4190—207.
- 44- George JN, El-Harake MA, Raskob GE. Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1994;331(18):1207—11.
- 45- Provan D, Stasi R, Newland AC, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood* 2010;115(2):168—86.
- 46- Ghanima W, Godeau B, Cines DB, Bussel JB. How I treat immune thrombocytopenia: the choice between splenectomy or a medical therapy as a second-line treatment. *Blood* 2012;120(5):960—9.
- 47- Kojouri K, Vesely SK, Terrell DR, George JN.
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* 2004;104(9):2623—34.

- 48- Mikhael J, Northridge K, Lindquist K, Kessler C, Deu-son R, Danese M.
Short-term and long-term failure of laparoscopic splenectomy in adult immune thrombocytopenic purpura patients: a systematic review. *Am J Hematol* 2009;84(11):743—8.
- 49- Sailer T, Lechner K, Panzer S, Kyrle PA, Pabinger I.
The course of severe autoimmune thrombocytopenia in patients not undergoing splenectomy. *Haematologica* 2006;91(8):1041—5.
- 50- Cooper N. State of the art — how I manage immune thrombocytopenia.
Br J Haematol 2017;177(1):39—54.
- 51- M Khellaf
Service de médecine interne, centre de référence des cytopénies auto immunes de l'adulte CHU Henri-Mondor
- 52- Bell WR, Braine HG, Ness PM, Kickler TS.
Improved survival in thrombotic thrombocytopenic purpura-hemolytic uremic syndrome. Clinical experience in 108 patients. *N Engl J Med* 1991;325(6):398—403.
- 53- Aquilino NA, Stein SH, Konkle BA, Abrams CS, Strobl FJ.
Role of splenectomy in patients with refractory or relapsed thrombotic thrombocytopenic purpura. *J Clin Apheresis* 2003;18(2):51—4.
- 54- Kappers-Klunne MC, Wijermans P, Fijnheer R, et al.
Splenectomy for the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol* 2005;130(5):768—76.
- 55- Beloncle F, Buffet M, Coindre JP, et al.
Splenectomy and/or cyclophosphamide as salvage therapies in thrombotic thrombocytopenic purpura: the French TMA reference center experience. *Transfusion (Paris)* 2012;52(11):2436—44.

56- Mesa RA, Tefferi A.

Palliative splenectomy in myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Leuk Lymph* 2001;42(5):901—11.

57- Kvasnicka HM, Thiele J, Werden C, Zankovich R, Diehl V, Fischer R.

Prognostic factors in idiopathic (primary) osteomyelofibrosis. *Cancer* 1997;80(4):708—19.

58- Mesa RA.

How I treat symptomatic splenomegaly in patients with myelofibrosis. *Blood* 2009;113(22):5394—400.

59- Mesa RA, Elliott MA, Tefferi A.

Splenectomy in chronic myeloid leukemia and myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Blood Rev* 2000;14(3):121—9.

60- Harrison C, Kiladjian JJ, Al-Ali HK, et al.

JAK inhibition with ruxolitinib versus best available therapy for myelofibrosis. *N Engl J Med* 2012;366(9):787—98.

61 Iannitto E, Tripodo C.

How I diagnose and treat splenic lymphomas. *Blood* 2011;117(9):2585—95.

62- Dungarwalla M, Appiah-Cubi S, Kulkarni S, et al.

High-grade transformation in splenic marginal zone lymphoma with circulating villous lymphocytes: the site of transformation influences response to therapy and prognosis. *Br J Haematol* 2008;143(1):71—4

63- Ben-Yehuda D, Polliack A, Okon E, et al.

Image-guided core-needle biopsy in malignant lymphoma: experience with 100 patients that suggests the technique is reliable. *J Clin Oncol* 1996;14(9):2431—4.

64- Olszewski AJ, Ali S.

Comparative outcomes of rituximab-based systemic therapy and splenectomy in splenic marginal zone lymphoma. *Ann Hematol* 2014;93(3):449—58.

65-Habermann TM, Rai K.

Historical treatments of hairy cell leukemia, splenectomy and interferon: past and current uses. *Leuk Lymph* 2011;52(Suppl. 2):18—20.

66- Stirnemann J, Caubel I et N Belmatoug.

La maladie de Gaucher.

Encycl Orphanet, décembre 2004.

67- G Schmutz, L Fournier, S Hue, E Salamé, L Chiche, D Régent.

Imagerie de la rate normale et pathologique.

Encycl. Med. Chir 33-605-A-10; 1999.

68- Chakroun M, Ladeb MF, Gahbiche M, Bouzouaia N.

Les abcès de la rate.

La semaine des hôpitaux de paris, 1995, vol 71, n 27-28, pp: 858-863.

69- Deby Gassaye, JR Ibara, GA Mbongo, M Okouo, PH Ngoma Mambouana, B Ntari, A

Itoua Ngaporo.

Les abcès de la rate à propos de 13 cas.

Médecine d'Afrique noire : 2000, 47 (1).

70- F. Rhazal, MK. Lahlou, S. Benamer, JM. Daghrri, E. Essadel, E. Mohammadine, A. Taghy, B. Chad, A. Belmahi.

Splénomégalie et pseudo-tumeur splénique d'origine tuberculeuse : six nouvelles observations.

Annales de chirurgie. Volume 129, issue 8, october 2004, pages 410-414.

71- Caballer OP, Ocon E, Robledo AG, Diaz FJ.

Splenic hydatid cyst opening to. A, *J Roentgenol* 1986; 147: 859.

72- M Yildirim, N Erkan, E Vardar.

Hydatid cysts with unusual localisations: diagnostic and treatment dilemmas for surgeons.

Annals of tropical medicine and parasitology, vol 100, no 2, 137-142 (2006).

- 73- M Faik, A Halhal, M oudanane, K housni, M Ahalat, S Baroudi, A Tounsi.
Place de la résection du dôme saillant dans le traitement du kyste hydatique.
Medecine du Maghreb 1997 n 66
- 74- Bail JP, Menut PH, Andivot Th, Leal Th, Volant A, Charles JF.
Hémangiome caverneux de la rate.
Ann. Chir, 1994, 48 (4): 370-373.
- 75- Goldfeld M, Cohen I, Loberant N, Mugrabi A, Papura S, Noi I.
Littoral cell angioma of the spleen: apparence on sonography and CT. J. Clin.
Ultrasound 2002 oct; 30(8): 510-3
- 76- Allimant P, Mangold J, Froelich N, Zachar D.
La péliose splénique: à propos de deux observations.
J. CHIR, Paris, 1995, 132(11): 451-453.
- 77- A Hrora, M Raiss, N Mahassini, S Albaroudi, F Sabbah, M Ahallat, M M Elaloui, A Benamar, K Hosni, M Oudanane, A Miahed, A Halhal, A Tounsi.
Inflammatory pseudotumor of the spleen. A case report.
Annales de chirurgie. Volume 125, issue 6, July 2000, pages 585-587
- 78- Glazer M, Lally J, Kanzer M.
Inflammatory pseudotumor of the spleen: MR finding. J comput assist tomogr
1992;
16: 980-983.
- 79- Rain JP, Najean Y.
Scintigraphie médullaire, apport pour le diagnostic et le pronostic des myélofibroses.
Press. M2d, 1993, 22(18): 855-863.
- 80- Moumen M, El Karrouni M, Rifki A, Louahlia A, Fadil A.
Histiocytofibrome malin de la rate.
Lyon. Chir, 1995, 91(3): 251-253.

- 81- Goerg C, Schwerk WB, Goerg K, Havemann K.
Sonographic patterns of the affected spleen in malignant lymphoma. *J. Clin ultrasound* 1990; 18: 569-574.
- 82- Strijk SP, Boetes C, Bogman Mj, De Pauw BE, Wobbes TM.
The spleen in non hodgkin lymphoma. Diagnostic value of computed tomography.
Acta Radiol 1987; 28: 139-144.
- 83- Izzol, Binda B, Boschetto A, Caramanico L, Galati G, Fiori E.
Primitive spleen lymphoma: diagnostic and therapeutic value of splenectomy.
Haematologica 2002 Jun; 87 (6): ECR20.
- 84- G Schmut Z, V le Pennec, IN phi, L Fournier, L Gosme, SHue, K Kbore, N Provost.
Imagerie des lymphomes abdominopelviens.
Encycl. Med. Chir. 33-660-B-10 (2003).
- 85- Arend P, Amuli M, Algaba R, Bloudiau JV, Wauters G, Chamiec M et al.
Solitary splenic metastasis of endometriel adenocarcinoma. A case report and review of the litterature.
J Gynéco obstét biol reprod 1992, 21: 182-184.
- 86- Carrington BM, Thomas NB, Johnson RJ.
Intrasplenic metastases from carcinoma of the ovary.
Clin Radiol 1990; 41: 418-420.
- 87- Hamy A, Letessier E, Gaschignard N, and Coll.
Splenic metastases.
J. Chir (Paris), 1993 Nov; 130 (11): 467-469.
- 88- Isolated splenic metastases from colon cancer.
South. Med. J, 1997 Jun; 90 (6): 633-6.
- 89- Kysers S, Koren R, Chaimoff C.
Giant splenomegaly caused by splenic metastases of melanoma
Eur. J; chir. Oncol, 1988 Aug, 24 (4): 336-7.

90- Lype S, Akbar MA, and Krishna G.

Isolated splenic metastasis from carcinoma of the breast.

Postgrad. Med. J; 2002; 78: 173-174.

91- C L'Herminé.

Exploration radiologique de l'hypertension portale.

Encycl. Med. Chir. Radiodiagnostic 4- Appareil digestif 33-504-A-10.

92-Borie.F ,Philippe .C

La splénectomie par laparoscopie :indications,principes,résultats

Journal de chirurgie(2009)146 ,336-346

93-Munoz-Bongrand.N,Sarfati.E

Chirurgie des rates pathologiques

EMC(Elsevier Masson SAS,Paris) ,Techniques chirurgicales-Appareil digestif

94-Samama. G

Splénectomie par voie coelioscopique avec clampage premier du tronc de l'artère splénique

J Chir2000 ;137 :225-229 Masson, Paris,2000

95-Gossot D.

Laprosopic splenectomy: value of the posterior approach

Ann Chir 1998;52:940-5.

96-F.Borie

Splénectomie partielle par voie coelioscopique

Journal de chirurgie viscérale, Volume 153,Issue 5, Novembre 2016,pages 386-391.

97-Soumati Rajae

Splénectomies d'indications hématologiques chez l'enfant.

Thèse.2010

98-Adrian E .Park ,MD,Michael J,Mastrangelo ,MD,Michael J

Laparoscopic splenectomy :Outcomesand lessons learned from over 200 cases

Surgery 2000;128:660-7

- 99-Clare J Pattenden ,Christopher D Mann,Matthew S Metcalfe,Martin Dyer,140
consecutives SL.
Laparoscopic splenectomy :a personal series of 140 consecutives cases
Ann R Coll Surg Engl 2010 ;92:398-402
- 100- Bhandarkar D.S,Katara A.N,Mittal G,Shah R
Prevention and Management of complications of laparoscopic splenectomy
Indian J surg(September-October 2011)73(5):324-330
- 101-Barbaros U,Dinccag A,Deveci U,Akyuz M,Tukenmez M et al .
Use of electrothermal vessel sealing with Ligasure device during laparoscopic
splenectomy
Acta Chir.Belg.2007;107:162-5
- 102-C.PICARD ET AL
Asplénie : quels sont les risques après une splénectomie ?
Quelle prophylaxie anti-infectieuse proposer ?
Archives de pédiatrie 2009 ;16 :562-564
- 103-V.CHANET ET AL
Infections chez l'adulte asplénique et prévention
Médecine et maladies infectieuses 34(2004)493-498
- 104-Benoist .S
Les complications à moyen et long terme de la splénectomie
Ann chir 2000 ;125 :317-324 .2000 Editions médicales et scientifiques Else-
vier SAS
- 105-A.LEGRAND ET AL
Prévention du risque infectieux postopératoire chez les patients splénectomi-
sés
Annales française d'anesthésie et de réanimation 24(2005) :807-813
- 106-HABERMALZ B ,Sauerland S,Decker G,Delaitre B et al.
Laparoscopic splenectomy:the clinical practice guidelines of the (EAES)
Surg Endosc 2008,22:821-48

- 107-Working party of British Committee for standards in haematology
Clinical haematology task force.Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctionnal spleen.
BMJ 1996;312:430-343
- 108- F. Malki
Thèse médicale sur les splénomégalias chirurgicales à propos de 100 cas.
(2003)
- 109-SANOGO ZZ1, YENA S1, DOUMBIA D2, OUATTARA Z3,
HAIDARA F1, SIDIBÉ S4, DIALLO AK2, SANGARE D1, SOUMARE S1 INDICATIONS
CHIRURGICALES DES SPLENOMEGALIES A L'HOPITAL DU POINT G BAMAKO.
- 110-KG KOUADIO, JC KOUASSI, SF EHUA , JB KANGA-MIESSAN,
TH TURQUIN SPLENECTOMIES POUR SPLENOMEGALIE EN COTE D'IVOIRE.
INDICATIONS ET RÉSULTATS
PRÉCOCES.
- 111- KANÉ M1, KEITA A.D2, DIALLO M1, SIDIBÉ S2, DEMBÉLÉ M3, TRAORE I2
APPORT DE L'ECHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DE LA
RATE.
- 112- PHILIPPE BREIL.
Splenectomie.
Encycl. Med. Chir. Paris, Techniques chirurgicales. Appareil digestif, 40750;
1997.
- 113- Lecerne P, Deniker M.
Remarque sur certaines indications et sur la technique des splénectomies.
J Chir 1924; 23: 225-248.
- 114- Pachter HL, Hofstetter SR, Spencer FC.
Evolving concepts in splenic surgery.
Splenoraphy versus splenectomy and post splenectomy drainage. Experience in
105 patients.
Ann surg 1981; 194: 22-296.

- 115- Abe Fingerhut, Jean Charles Etienne.
Chirurgie conservatrice de la rate : splénectomie partielle.
Encycl. Med. Chir. Paris. Traité de techniques Chirurgicales- Appareil digestif:
40751-1995.
- 116- Nielsen Lanng, Sorensen FH, Saksop, Hansen HH.
Implantation of autologous splenic tissue after splenectomy for trauma. Br J
surg 1982;
69: 529-530.
- 117- Pisters P, Pachter L.
Autologous splenic transplantation for splenic trauma.
Ann surg 1994; 219: 225-235.
- 118- Greco RS, Alvarez FE.
Intraportal and intrahepatic splenic autotransplantation.
Surgery 1981; 90: 535-540.
- 119- Chung Hua, Wai, Koyska, Chich.
Serum tuftsin concentration as an indicator of operative splenic function after
spleen preserving surgery.
Am. G. Chir. Oncol, 1996 Aug; 479-81.
- 120- Guy Bernard cadrière.
Splénectomie par voie laparoscopique.
Encycl. Med. CHIR. Paris. Techniques chirurgicales. Appareil digestif: 40-752-
1997.
- 121- G Silecchia, L Raparelli, G Casella, N Basso.
Laparoscopic splenectomy for non traumatic diseases.
Minerva chir 2005, 60: 363-74.
- 122- Ashley K Vavra, BA, John F, Sweeney, MD.
Laparoscopic splenectomy.
Journal of long term of medical implants, 14 (5) 347-358 (2004).

- 123- Carla Weiss 3, MD, Ph D, Stephen M, Kavic, Gina L Adral, MD, and Adrian E Park,MD.
Laparoscopic splenectomy: What barriers remain?
Surgical innovation, vol 12, n 1 (March), 2005, pp: 23-29.
- 124- Mary Ann Liebert. Inc.
Laparoscopic snectomy for hematologic disorders: experience with the first fifty patients.
Journal of laparoendoscopic and advanced surgical techniques. Volume 15, Number 1, 2005.
- 125- B. Delaitre, G. Champault, C. Barrat, D. Gossot, L . Bresler, C. Meyer, D. Coller, G.
Samama et la société française de chirurgie laparoscopique.
Splénectomie laparoscopique pour maladies hématologiques. Etude de 275 cas.
Annales de chirurgie, volume 125, issue 6, july 2000, pages 522- 529.
- 126- Borrazzo, Daly JM, Morrizey KP, al.
Hand assisted laparoscopic splenectomy for giant spleens.
Surg endosc 2003; 17: 918-920.
- 127- Wadhawa A, Chowbey PK, Sharma A, Khullar R, Soni V, Baijal M.
Combined procedures in laparoscopic surgery.
Surg laparosc endosc percutan tach 2003; 6: 382-386.
- 128- Ailwadi G, Yahanda A, Dimich JB, Bedi A, Mulholland MW, Collehil, et AL.
Hand assisted laparoscopic splenectomy in patients with splenomegaly or priorupper abdominal operation.
Surgery 2002; 132: 689-694; discussion 694-696.

- 129- F. Peschaud, A. Alves, S. Berdah, R. Kianmanesh, C. Laurent, J. Y. Mabrut, C. Mariette, G. Meurette, N. Pierro, N. Veyrie, K. Slim.
Indication de la laparoscopie en chirurgie générale et digestive.
Recommandations factuelles de la société française de chirurgie digestive (SFCD). *Annales de chirurgie* 131 (2006) 125-148.9
- 130- Traub A, Giebink GS, Smith C et al.
Splenic reticuloendothelial function after splenectomy, spleen repair and spleen auto transplantation. *NEJM* 1987; 317: 1559-1564.
- 131- Robinette CD, Fraumeni JF.
Splenectomy and subsequent mortality in veterans of 1939-1945 war.
Lancet 1977; 2: 127-129.
- 132- Gordon DH, Schaffner D, Bennet JM, Schwart ZS.
Post splenectomy thrombocytosis.
Arch surg 1978; 113: 713-715.
- 133- Charleux H, Julien M, Bousquet R.
Les splénectomies pour affection hématologique. indications techniques et résultats précoces. Etudes rétrospective de 1095 cas.
Chirurgie 1989; 115: 494-499
- 134- Benchimol D, Chazal M, Taillan B, Mouroux J, Bennani Pescea, Bernard JL, et AL.
splénectomie pour affection hématologiques.
Lyon chir 1994, 90: 331-337.
- 135- King H, Shumacker HB.
Splenic studies, susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy.
Ann surg 1952; 136: 239-242.
- 136- V. Fulachier, F. Gouin.
Anesthésie réanimation pour splénectomie d'indication médicale.
Encycl. Med. Chir. 36-563-A-10 (1988).

137- Waghorn DJ.

Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed.

J Clin Pathol 2001 ; 54 : 214-8.

138- Rutherford EJ, Livengood J, Higginbotham M et al.

Efficacy and safety of pneumococcal revaccination after splenectomy for trauma. J

Trauma 1995 ; 39 : 448-452.

139- Keenan RD, Boswell T, Milligan DW.

Do post-splenectomy patients take prophylactic penicillin? Br J Haematol 1999; 105: 509-510.

140-Y. MIKHAIL et al.

Observations on the mode of termination and parenchymal distribution of the splenic artery with evidence of splenic lobation and segmentation.

Faculty of Medicine, Ein Shams University, Cairo, Egypt 1978

141-Y.HAROUNA et al.

Le traumatisme de la rate chez l'enfant: peut-on envisager les traitements conservateurs en pays sous développés? Médecine d'Afrique noire, 48, pages: 149-153- 2001.

142- SHERMAN R.

Perspectives in management of trauma to the spleen : 1979 presidential address, AAST. J Trauma 1980 ; 20 : 1-13.

143-Weissleder R, Elizondo G, Stark DD, Hahn PF, Marfil J, Gonzalez JF et al.

The diagnosis of splenic lymphoma by MR imaging: value of superparamagnetic iron oxide. AJR 1989; 152: 175-80.

144-Sagoh T, Itoh K, Togashi K, Shibata T, Nishimura K, Minami S et al.

Gamna-Gandy bodies of the spleen: evaluation with MR imaging. Radiology 1989; 172: 685-7.

145- Jouini S, Sehili S, Mokrani A.

Nodules spléniques et drépanocytose. J Radiol 2001; 82: 1637-41.