



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N°: 143 /20

# COMPLICATIONS SPLÉNIQUES AU COURS D'UN ACCÈS PALUSTRE ( à propos de 04 cas )

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/10/2020

PAR

Mme. Karima BOUHDA

Née le 01 Février 1993 à Khénifra

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Paludisme – Rupture splénique spontanée– Infarctus splénique– Hémopéritoine

JURY

- M. MOUDDEN MOHAMMED KARIM**..... PRÉSIDENT  
Professeur de Médecine Interne
- M. ZINEBI ALI**..... RAPPORTEUR  
Professeur agrégé de Médecine Interne
- M. KECHNA HICHAM** .....  
Professeur agrégé d'anesthésie réanimation
- M. EDDOU HICHAM**.....  
Professeur agrégé d'Hématologie Clinique
- } JUGES

# PLAN

LISTE DES TABLEAUX.....	5
LISTE DES FIGURES.....	6
LISTE DES ABREVIATIONS .....	8
INTRODUCTION .....	9
PARTIE THEORIQUE.....	13
I. Généralités sur le paludisme.....	14
I.1. Définition du paludisme.....	14
I.2. Données épidémiologiques.....	14
I.3. Agent pathogène .....	16
I.4. Transmission.....	17
I.5. Cycle du parasite .....	19
I.6. Aspects cliniques.....	21
I.6.1. Accès palustre simple de l'adulte.....	21
I.6.1.1. Incubation.....	21
I.6.1.2. Invasion .....	21
I.6.1.3. Accès palustre simple à fièvre périodique .....	21
I.6.2. Accès grave.....	22
I.6.3. Formes cliniques particulières .....	23
I.6.3.1. Paludisme chez l'enfant .....	23
I.6.3.2. Paludisme chez la femme enceinte .....	24
I.6.3.3. Paludisme transfusionnel et paludisme post-transplantation .....	24
I.6.3.4. Paludisme viscéral évolutif.....	25
I.6.3.5. Splénomégalie palustre hyper-réactive .....	25
I.7. Diagnostic biologique .....	26
I.7.1. Signes d'orientation biologique .....	26

I.7.2. Diagnostic biologique direct .....	26
I.7.2.1. Prélèvement.....	26
I.7.2.2. Techniques de référence.....	27
I.7.2.3. Autres techniques .....	32
I.7.3. Diagnostic biologique indirect.....	34
I.8. Traitement .....	34
I.9. PREVENTION .....	39
I.9.1. Prévention individuelle .....	39
I.9.2. Prévention collective .....	43
II. Rupture splénique spontanée : revue de la littérature .....	44
II.1. Rupture splénique spontanée à Plasmodium ovale.....	44
II.2. L'infarcissement splénique au cours du paludisme .....	46
PARTIE PRATIQUE.....	50
I. Observations.....	51
I.1. Observation 1 .....	51
I.2. Observation 2 .....	54
I.3. Observation 3 .....	57
I.4. Observation 4 .....	59
II. Résultats .....	62
II.1. Données analytiques .....	62
II.2. Données cliniques.....	63
II.3. Données de la biologie.....	64
II.4. Données de la radiologie .....	64
II.5. Prise en charge thérapeutique .....	65
II.6. Evolution .....	65

III. Discussion.....	66
III.1. Terminologie.....	66
III.2. Epidémiologie de la rupture splénique au cours du paludisme.....	66
III.3. Espèces plasmodiales impliquées dans la rupture splénique.....	68
III.4. Physiopathologie de la rupture splénique.....	69
III.5. Le diagnostic positif.....	71
III.5.1. Clinique.....	71
III.5.2. Le diagnostic paraclinique.....	74
III.6. Traitement.....	76
III.6.1. Traitement chirurgical radical : la splénectomie.....	76
III.6.1.1. L'antibioprophylaxie postopératoire.....	77
III.6.1.2. La vaccination.....	78
III.6.1.3. La chimioprophylaxie.....	79
III.6.2. Traitement conservateur.....	80
III.6.2.1. Abstention chirurgicale.....	80
III.6.2.2. Techniques chirurgicales de préservation splénique.....	82
III.7. Prévention.....	84
CONCLUSION.....	86
RESUMES.....	89
BIBLIOGRAPHIE.....	95

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Dosage de l'association Artéméther–Luméfantrine .....	35
Tableau 2 : Dosage, mode d'administration et temps .....	36
Tableau 3 : Dosage de la chloroquine et de .....	38
Tableau 4 : Dosage de la chloroquine selon l'âge .....	39
Tableau 5 : Chimio prophylaxie antipaludique selon .....	41
Tableau 6 : Chimio prophylaxie antipalustre.....	80

**LISTE DES FIGURES**

Figure 1: Carte mondiale des pays endémiques du paludisme.....	15
Figure 2 : Image de l'anophèle.....	18
Figure 3 : morphologie de l'adulte .....	19
Figure 4 : Schéma du cycle parasitaire du Plasmodium.....	20
Figure 5 : Prélèvement par piqûre au doigt .....	26
Figure 6 : Réalisation d'une goutte épaisse rapide (GER) [10].....	28
Figure 7 : Goutte épaisse colorée au Giemsa : trophozoïtes de Plasmodium.....	28
Figure 8 : Frottis de sang : Plasmodium falciparum, .....	29
Figure 9 : Frottis de sang : Plasmodium falciparum, .....	30
Figure 10 : Frottis de sang : Plasmodium ovale, .....	30
Figure 11 : Frottis de sang : Plasmodium vivax, trophozoïtes .....	31
Figure 12 : Frottis de sang : Plasmodium malariae, schizonte.....	31
Figure 13 : Frottis de sang : Plasmodium knowlesi (MGG ; × 2 000).....	32
Figure 14 : Logigramme de la prise en charge d'un cas.....	37
Figure 15 : Zones de chloroquino-résistance de P. falciparum [14].....	42
Figure 16: Laparotomie en urgence. Photo objectivant l'hémopéritoine au cours de l'intervention.....	53
Figure 17: Echographie abdominale objectivant une rate de 12 cm <sup>3</sup> en flèche splénique avec absence d'hématome splénique .....	55
Figure 18: Image échographique montrant la présence d'un épanchement avec rupture splénique.....	61
Figure 19 : Signes spécifiques du paludisme chez.....	63
Figure 20: Signes spécifiques de rupture .....	64
Figure 21 : Prévalence de la rupture spontanée de la rate.....	68

Figure 22 : Symptomatologie clinique de la RSR.....	73
Figure 23 : Délais d'installation des symptômes [13] .....	73
Figure 24 : TDM abdominal : splénomégalie et rupture .....	75
Figure 25 : Splénomégalie (620 g) et déchirure de la rate chez un voyageur français atteint de paludisme à plasmodium falciparum [29] .....	76
Figure 26 : B-artériographie sélective du tronc coelique avant l'embolisation C-artériographie sélective du TC après embolisation de l'artère splénique.....	83

## LISTE DES ABREVIATIONS

ACT	: Artemisinin based Combination Therapy
CRP	: C-Reactive Protein
FID	: Fosse illiaque droite
GER	: Goutte Epaisse Rapide
NFS	: Numération Formule Sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
OPSI	: Overwhelming post splenectomy infection
P	: Plasmodium
PCR	: Polymerase chain reaction
RSR	: Rupture splénique de la rate
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SPH	: Splénomégalie palustre hyperactive
TDM	: Tomodensitometrie
USI	: Unité de soins intensifs

# INTRODUCTION

Le paludisme est une parasitose due à des hématozoaires du genre Plasmodium, transmise par des moustiques du genre anophèle femelle.

Cinq espèces parasites sont responsables de la maladie chez l'homme : Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium malariae, Plasmodium ovale et Plasmodium knowlesi. Plasmodium falciparum est l'espèce mise en cause dans les formes cliniques les plus graves.

Le paludisme est une maladie très ancienne décrite depuis l'Antiquité comme une fièvre survenant dans les zones marécageuses. Le mérite revient au médecin militaire Charles Luis Laveran qui a découvert l'agent responsable du paludisme en 1880 à Constantine, et qui lui a valu le prix Nobel en 1907[1].

Le paludisme demeure un problème majeur de santé publique dans le monde, Il touche presque 100 pays. Près de la moitié de la population mondiale est susceptible d'être infectée par le parasite et de développer la maladie.

Selon les dernières estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2,3 milliards de personnes vivent en zone d'endémie, il existe des millions de cas cliniques annuels, dont 90% en Afrique sub-saharienne. Les femmes enceintes et les enfants de moins de 5 ans constituent les populations à risque. En Afrique, chaque minute, un enfant meurt du paludisme.

Au Maroc, le dernier cas de paludisme autochtone a été recensé en 2005. En 2010, l'OMS a déclaré le Maroc indemne du paludisme. Mais il persiste toujours des cas importés parmi les militaires et les ressortissants marocains, notamment les étudiants, les commerçants et les immigrés. [3]

Le Maroc est donc confronté à ce fléau, d'autant plus que les voyageurs non immunisés, venant de régions exemptes de paludisme, sont très vulnérables à la maladie lorsqu'ils sont infectés.

Les mouvements de population des zones endémiques vers les régions où le paludisme a été éradiqué, notamment dans notre pays, font donc de cette pathologie un sujet d'actualité face auquel les médecins doivent être en possession de données suffisantes afin de pouvoir évoquer le diagnostic et assurer une prise en charge adéquate.

Les manifestations cliniques du paludisme peuvent varier de la forme asymptomatique à la forme grave, ou encore compliquée, notamment la rupture ou infarctus spléniques. Il s'agit de complications rare mais grave du paludisme, qui peuvent être fatales en cas de retard diagnostique et ou thérapeutique.

Les principaux agents en cause sont le Plasmodium vivax et Plasmodium falciparum en deuxième lieu.

Le taux estimé de rupture splénique sur tous les cas de paludisme est d'environ 1/50000, bien que l'incidence réelle ne soit pas connue. [4]

Le mécanisme physiopathologique de la rupture splénique n'a pas encore été entièrement clarifié. Cependant, l'hyperplasie cellulaire, la congestion de sinusoides veineuses et l'occlusion vasculaire responsable de thrombose et d'ischémie, seraient autant de mécanismes en cause. [5]

Nous rapportons quatre cas de rupture spontanée de la rate au cours d'accès palustre pris en charge à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

Ce travail a pour objectif de faire une mise au point sur les complications spléniques et leurs mécanismes physiopathologiques au cours du paludisme. Puis nous tenterons d'analyser les choix thérapeutiques au cours de la rupture splénique paludéenne.

# PARTIE THEORIQUE

# **I. Généralités sur le paludisme**

## **I.1. Définition du paludisme**

Le paludisme est une maladie parasitaire provoquée par des parasites protozoaires sanguicoles du genre Plasmodium et transmis par les piqûres d'anophèles femelles. Il existe de très nombreux Plasmodium, mais seulement cinq sont pathogènes pour l'Homme : Plasmodium falciparum, Plasmodium vivax, Plasmodium ovale, Plasmodium malariae et Plasmodium knowlesi. Le plus dangereux et le plus répandu dans le monde est le Plasmodium falciparum [5].

C'est une parasitose qui sévit sous un mode endémoépidémique en zone tropicale et subtropicale, et demeure une cause majeure de morbidité et de mortalité (surtout des enfants et des femmes enceintes). C'est un problème majeur de santé publique.

## **I.2. Données épidémiologiques**

Le paludisme est la 1<sup>ère</sup> endémie parasitaire mondiale, et selon l'OMS, la quatrième cause de mortalité d'origine infectieuse chez l'enfant de moins de 15 ans (après les infections respiratoires, les diarrhées et la rougeole) [6].

Cette maladie sévit dans les régions intertropicales dont les trois principales zones à forte transmission sont l'Afrique subsaharienne, l'Asie du Sud-Est et l'Amérique du Sud.



Hors Afrique, 70 % des cas sont dans les pays d'Asie (Inde, Afghanistan, Indonésie, Sri Lanka) et en Amérique du Sud (Brésil, Colombie et Pérou). En Asie du Sud-Est, l'incidence du paludisme est en baisse : 7 cas pour 1000 en 2017 contre 17 en 2010. En Amérique, elle est en augmentation.

Le Maroc a été certifié par l'OMS indemne de paludisme autochtone en Mai 2010. En effet depuis 2005, aucun cas de paludisme autochtone n'a été enregistré.

Néanmoins, des cas importés de l'étranger, principalement d'Afrique subsaharienne, sont enregistrés chaque année.

### **I.3. Agent pathogène**

Le paludisme est une maladie infectieuse potentiellement mortelle due à plusieurs espèces de parasites du genre Plasmodium.

Le parasite est transmis à l'homme par la piqûre de moustiques infectés. Ces moustiques, « vecteurs » du paludisme, appartiennent tous au genre Anophèles.

Chez l'homme, on note quatre espèces du genre Plasmodium qui sont responsables de la maladie.

Plasmodium falciparum est l'espèce la plus pathogène et responsable des cas mortels. Elle est présente dans les zones tropicales d'Afrique, d'Amérique Latine et d'Asie, et elle est dominante en Afrique.

*Plasmodium vivax* coexiste avec *Plasmodium falciparum* dans de nombreuses parties du monde, et est présente dans certaines régions tempérées.

*Plasmodium ovale*, principalement trouvée en Afrique de l'ouest, à priori ne tue pas, mais peut entraîner des rechutes 4 à 5 ans après la primo-infection.

*Plasmodium malariae* a une distribution mondiale mais très inégale. Elle n'est pas meurtrière mais peut entraîner des rechutes jusqu'à 20 ans après la primo-infection [8].

#### **I.4. Transmission**

La transmission du paludisme à l'homme se fait par la piqûre d'un moustique du genre *Anophèle* femelle, lui-même infecté après avoir piqué un homme impaludé. En prenant le repas de sang nécessaire à sa ponte, la femelle injecte le parasite à son hôte. Les mâles ne piquent pas.

La transmission interhumaine se fait donc par l'intermédiaire du moustique, le principal en cause étant l'*Anophèle gambiae* sur le continent africain. La contamination interhumaine directe existe, lorsqu'une femme enceinte infectée contamine son enfant par voie transplacentaire [8].

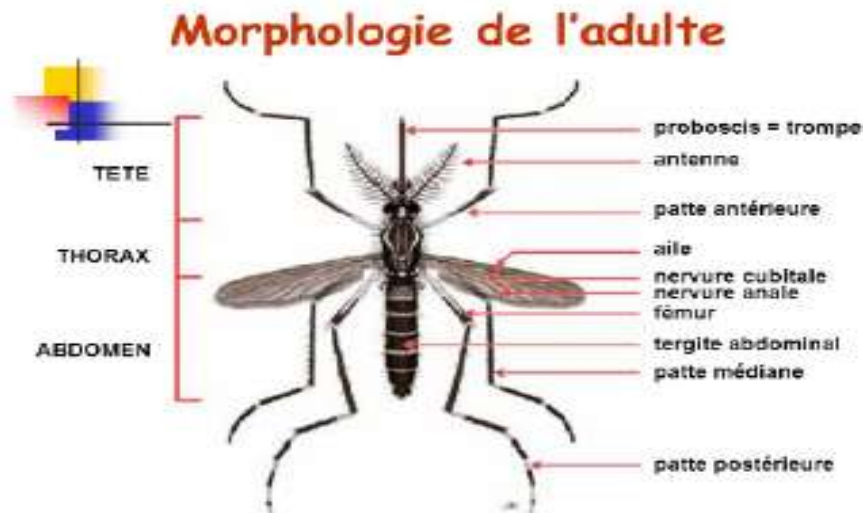
C'est dans les collections d'eau non polluée que les larves d'anophèles se développent principalement. La nature des sols, le régime des pluies, la température et donc l'altitude, la végétation naturelle ou l'agriculture rendent les collections d'eau plus ou moins propices au développement des espèces vectrices. Certaines espèces ont ainsi pu s'adapter à des milieux particuliers comme le milieu urbain. Le

développement et la longévité des anophèles dépendent de la température, avec un optimum entre 20 °C et 30 °C pour une durée de vie de l'ordre de 30 jours.

Il existe de très nombreuses espèces d'anophèles ; toutes ne sont pas capables de transmettre le paludisme. Les espèces les plus dangereuses sont les espèces anthropophiles (préférence pour effectuer leur repas sanguin sur l'Homme) et les espèces endophiles (qui se reposent à l'intérieur des maisons).



Figure 2 : Image de l'anophèle



**Figure 3 : morphologie de l'adulte**

### **I.5. Cycle du parasite**

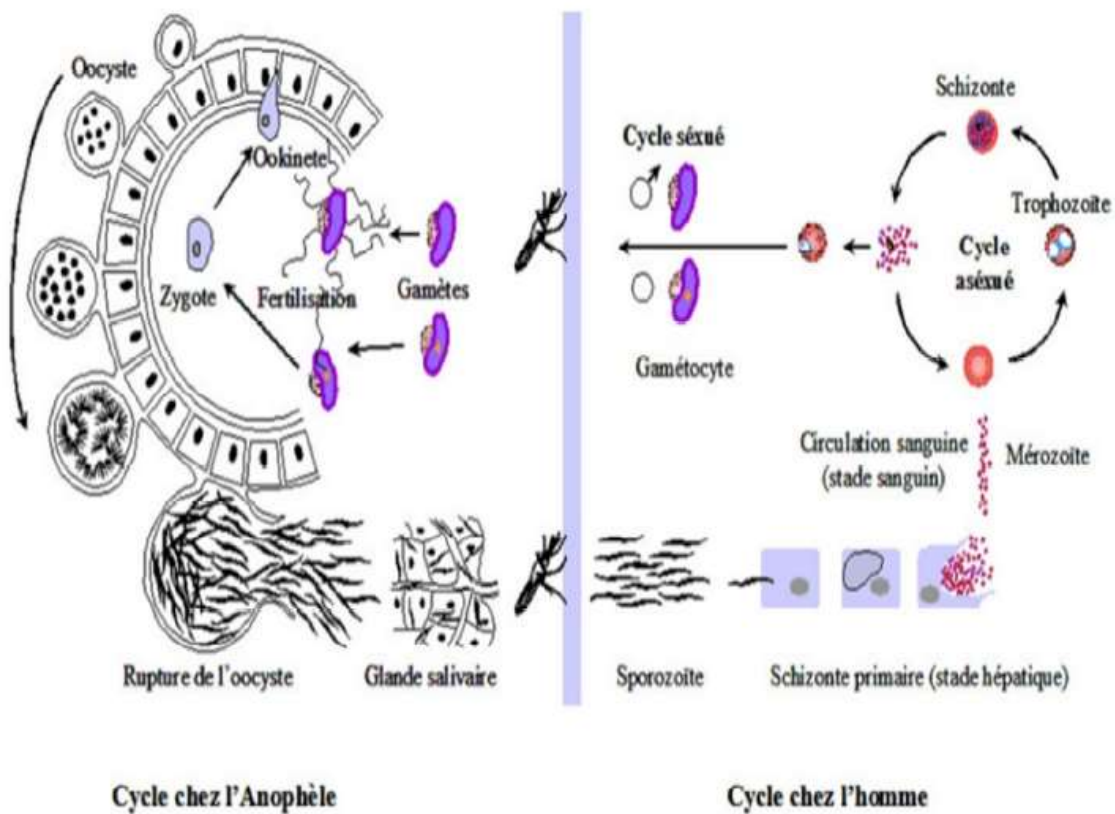
Le cycle de Plasmodium est complexe et comporte deux étapes essentielles : une phase asexuée chez l'homme, et une phase sexuée chez le moustique.

L'anophèle femelle injecte à l'homme le parasite sous forme de "sporozoïte". Celui-ci migre rapidement, via la circulation sanguine, vers le foie. Il pénètre dans la cellule hépatique, où il se divise très activement pour donner naissance, en quelques jours, à des dizaines de milliers de nouveaux parasites : les "mérozoïtes". La cellule du foie éclate en libérant ces parasites dans le sang ; là, ils pénètrent à l'intérieur des globules rouges et se multiplient. Lorsque ces derniers éclatent à leur tour, les mérozoïtes libérés dans la circulation sanguine infectent de nouveaux globules rouges (cycle érythrocytaire).

Après quelques cycles de réplication des mérozoïtes, des parasites sexués mâles et femelles (gamétocytes) sont formés à l'intérieur des globules rouges. Lorsqu'un moustique pique une personne infectée, il ingère ces gamétocytes, qui se

transforment en gamètes. Leur fécondation engendre un zygote, qui se différencie en oocyste dans le tube digestif du moustique. Les oocystes produisent des sporozoïtes, qui migrent vers les glandes salivaires du moustique. Un nouveau cycle peut alors commencer.

Les rechutes tardives de paludisme observées lors d'infections par *P.vivax* et *P. ovale* sont dues à la possibilité pour ces espèces de subsister sous une forme latente ("hypnozoïtes") dans la cellule hépatique de l'homme [8].



**Figure 4 : Schéma du cycle parasitaire du Plasmodium**

## **I.6. Aspects cliniques**

### **I.6.1. Accès palustre simple de l'adulte**

#### **I.6.1.1. Incubation**

L'incubation correspond à la durée de la phase hépatocytaire (7 à 12 jours pour *P. falciparum*) et est totalement asymptomatique.

#### **I.6.1.2. Invasion**

L'invasion correspond au début de la phase érythrocytaire. Elle est marquée par l'apparition d'une fièvre brutale, continue ou irrégulière, souvent accompagnée d'un malaise général avec myalgies, céphalées et troubles digestifs (anorexie, douleurs abdominales, nausées, vomissements et, parfois, diarrhée). On parle d'« embarras gastrique fébrile ». L'examen clinique est, à ce stade, souvent normal ; le foie et la rate ne sont pas palpables. Ultérieurement, le foie peut augmenter de volume et devenir un peu douloureux, en particulier chez l'enfant; la rate devient palpable au bout de quelques jours ; les urines sont rares et foncées. C'est la forme clinique la plus souvent observée en France métropolitaine — due à *P. falciparum* dans plus de 80 % des cas — chez les patients de retour de voyage [9].

#### **I.6.1.3. Accès palustre simple à fièvre périodique**

Cette forme clinique correspond à la description de la triade classique de l'accès palustre : « frissons, chaleur, sueurs » survenant tous les 2 ou 3 jours. En pratique, elle n'est observée de manière typique que dans les infestations à *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae*.

L'accès est souvent précédé d'une phase prodromique qui associe lassitude et troubles digestifs. Il débute classiquement le soir et dure une dizaine d'heures, associant successivement : Frissons, chaleur, sueurs, fièvre tierce, fièvre quarte, fièvre

quotidienne.

Quelle que soit l'espèce en cause, la répétition de ces accès s'accompagne d'une anémie et d'une splénomégalie progressivement croissante. Cela explique que tout paludisme, même dû à une espèce autre que *P. falciparum*, peut à terme avoir des répercussions graves, notamment chez les enfants [9].

### **I.6.2. Accès grave**

Paludisme à *P. falciparum* du sujet non immun (jeune enfant en zone d'endémie, femme enceinte, expatrié, voyageur) est potentiellement mortel. Le décès, quand il survient, est secondaire à la défaillance aiguë d'une ou de plusieurs grandes fonctions.

Un paludisme grave peut se manifester cliniquement par différentes atteintes organiques dont la plus redoutable est l'atteinte cérébrale. On regroupe sous le terme de neuropaludisme ou accès pernicleux palustre toutes les manifestations neurologiques aiguës, conséquences de l'atteinte cérébrale au cours de l'accès palustre : température : 39°C jusqu'à 42°C, coma calme avec hypotonie et aréflexie. Chez l'adulte ; coma hypotonique sans convulsion ni signe focal ; chez l'enfant, convulsions – score de Glasgow < 9 – pas de signes méningés, mais ponction lombaire obligatoire – convulsions > 2/24 h (enfants) – parfois, manifestations psychiatriques au début – anémie – + autres critères de gravité.

D'autres signes cliniques peuvent être associés : manifestations viscérales. Pratiquement tous les organes peuvent être atteints, notamment les reins (insuffisance rénale anurique), les poumons (risque d'oedème pulmonaire), le foie.

Non traité, le neuropaludisme est mortel en 2 ou 3 jours. Avec une prise en charge adaptée, la mortalité reste préoccupante (5 % à 10 %). Lorsqu'elle est obtenue, la guérison se fait le plus souvent sans séquelles chez l'adulte et avec 5 à 10 % de séquelles neurologiques définitives chez l'enfant. Le pronostic global repose essentiellement sur la rapidité du diagnostic et de la prise en charge.

### **I.6.3. Formes cliniques particulières**

#### **I.6.3.1. Paludisme chez l'enfant**

En zone d'endémie, les deux formes cliniques le plus fréquemment observées en pédiatrie sont l'anémie grave et le neuropaludisme. La prévalence respective de ces deux complications varie en fonction de l'intensité de transmission dans la région considérée. En zone de paludisme stable (transmission intense), on observe préférentiellement les anémies graves chez les plus jeunes enfants (moins de 2 ans) et le neuropaludisme chez les plus grands (de 2 à 5 ans). À partir de 5 ans en moyenne, l'acquisition progressive d'un état de prémunité fait diminuer le risque d'accès grave.

L'hypoglycémie et l'acidose métabolique (pouvant entraîner une détresse respiratoire) sont deux autres critères importants de mauvais pronostic chez l'enfant. Les autres signes de gravité sont beaucoup moins souvent retrouvés que chez l'adulte.

### **I.6.3.2. Paludisme chez la femme enceinte**

Le paludisme est grave chez la femme enceinte, avec un double risque :

- Risque d'accès grave chez la mère ;
- Risque pour le fœtus et le nouveau-né : avortement spontané ou accouchement prématuré, petit poids de naissance.

Il convient donc de traiter en urgence tout accès palustre chez une femme enceinte par de la quinine ou par des dérivés de l'artémisinine à partir du deuxième trimestre. En revanche, il faut savoir que le risque d'hypoglycémie au cours de l'accès à *P. falciparum*, majoré par la quinine, est plus fréquent chez la femme enceinte.

En revanche, le véritable paludisme congénital est une éventualité relativement rare (barrière placentaire, hémoglobine foetale moins favorable au développement du parasite, transfert des anticorps maternels si la mère est-elle même prémunie) [9].

### **I.6.3.3. Paludisme transfusionnel et paludisme post-transplantation**

Le paludisme post-transfusionnel est possible car les hématozoaires peuvent résister à une température de + 4 °C pendant 3 semaines. En France, un dépistage par sérologie est systématiquement réalisé chez les donneurs ayant voyagé en zone d'endémie selon l'arrêté du 12 janvier 2009 fixant les critères de sélection des donneurs de sang.

De la même manière, des cas de paludisme transmis après transplantation d'organes ont été décrits. Un dépistage systématique est réalisé en cas de don 22 d'organes. En cas de positivité, la greffe n'est pas formellement exclue et, suivant le cas, le donneur ou le receveur est traité.

#### **I.6.3.4. Paludisme viscéral évolutif**

Le paludisme viscéral évolutif est une manifestation chronique atteignant préférentiellement l'enfant vivant en zone d'endémie en phase d'acquisition de la prémunition, ou chez l'adulte non prémuni soumis à des inoculations parasitaires répétées et mal traitées. Cliniquement, le tableau associe : une anémie (avec pâleur, dyspnée, asthénie, souffle anorganique et oedèmes), une splénomégalie importante, une température normale ou une fébricule autour de 38 °C avec parfois des poussées thermiques et, chez l'enfant, un retard staturopondéral. Le parasite circule dans le sang périphérique du malade — mais la parasitémie peut être très faible et le diagnostic difficile : intérêt de la PCR — ; la sérologie du paludisme est positive mais avec un taux d'anticorps classiquement moins élevé qu'en présence d'une splénomégalie palustre, le taux d'IgG est élevé mais celui d'IgM est normal.

#### **I.6.3.5. Splénomégalie palustre hyper-réactive**

Initialement décrite sous le nom de « splénomégalie tropicale idiopathique », la splénomégalie palustre hyperactive (SPH) a surtout été décrite chez l'autochtone vivant en zone impaludée. À la différence du paludisme viscéral évolutif, elle s'observe plus volontiers chez l'adulte. Il s'agit d'une maladie à complexes immuns provoquée par une réaction démesurée de la rate à la stimulation prolongée des phagocytes mononuclées par des complexes immuns circulants. Il en résulte une splénomégalie avec hypersplénisme entraînant une chute des trois lignées sanguines et une production d'IgG et IgM en quantité exagérée. La sérologie du paludisme doit être fortement positive pour pouvoir retenir le diagnostic qui, face à une splénomégalie, doit rester un diagnostic d'exclusion. La PCR présente un intérêt majeur pour le diagnostic — l'examen en microscopie optique est presque toujours négatif. L'évolution est très lentement favorable sous traitement antipaludique [9].

## **I.7. Diagnostic biologique**

### **I.7.1. Signes d'orientation biologique**

La thrombopénie, définie comme un taux de plaquettes inférieur à 150 000/mm<sup>3</sup>, est une anomalie fréquente et précoce au cours du paludisme, indépendamment de l'espèce plasmodiale en cause et du tableau clinique. Elle est d'intensité variable, mais parfois sévère (moins de 50 000/mm<sup>3</sup>).

C'est un très bon signe d'orientation mais sa valeur pronostique est controversée.

Une anémie hémolytique est un bon signe d'orientation mais elle peut manquer, surtout au début d'un accès de primo-invasion. L'anémie est plus souvent présente chez un sujet présentant des accès de reviviscence ou une rechute [9].

### **I.7.2. Diagnostic biologique direct**

#### **I.7.2.1. Prélèvement**



**Figure 5 : Prélèvement par piqûre au doigt**

En zone d'endémie, le plus simple est de recueillir, sur une lame porte-objet de microscope, une ou deux gouttes de sang par piqûre au doigt (face latérale de l'annulaire), au lobe de l'oreille ou au talon (chez l'enfant) et de confectionner immédiatement les étalements (frottis minces et goutte épaisse) [9].

#### **I.7.2.2. Techniques de référence**

- **Goutte épaisse**

Cette technique, très ancienne, réalise une micro-concentration et reste la méthode de référence. Elle consiste à examiner quelques microlitres de sang après hémolyse des globules rouges et coloration selon la méthode de Giemsa.

C'est une excellente technique mais de réalisation un peu délicate et qui nécessite une bonne expérience pour la lecture ; en outre, le diagnostic d'espèce n'est pas toujours possible.

Le nombre de parasites pour 200, 500 ou 1 000 leucocytes peut être compté. Le seuil de détection de la technique est de 10 à 20 parasites par microlitre de sang (environ 0,0002 à 0,0004 %) [9].

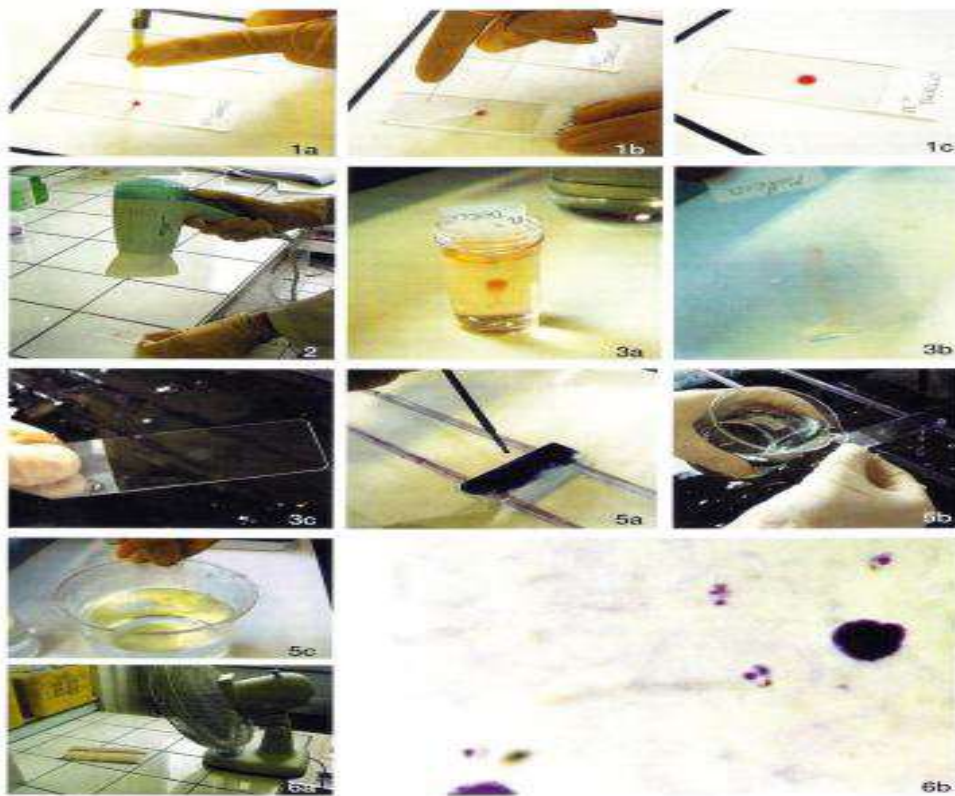


Figure 6 : Réalisation d'une goutte épaisse rapide (GER) [10]

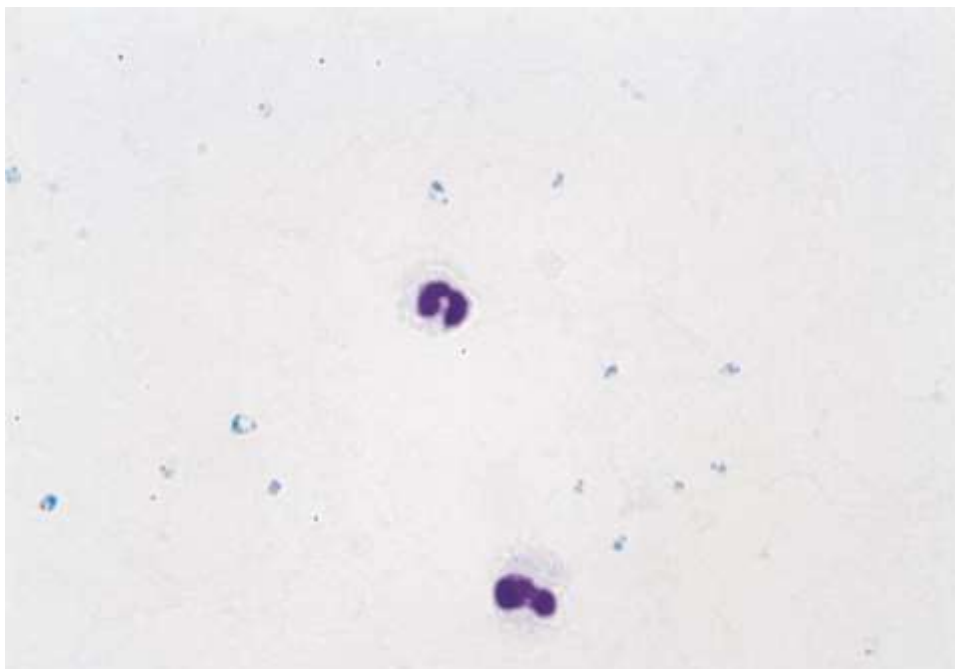


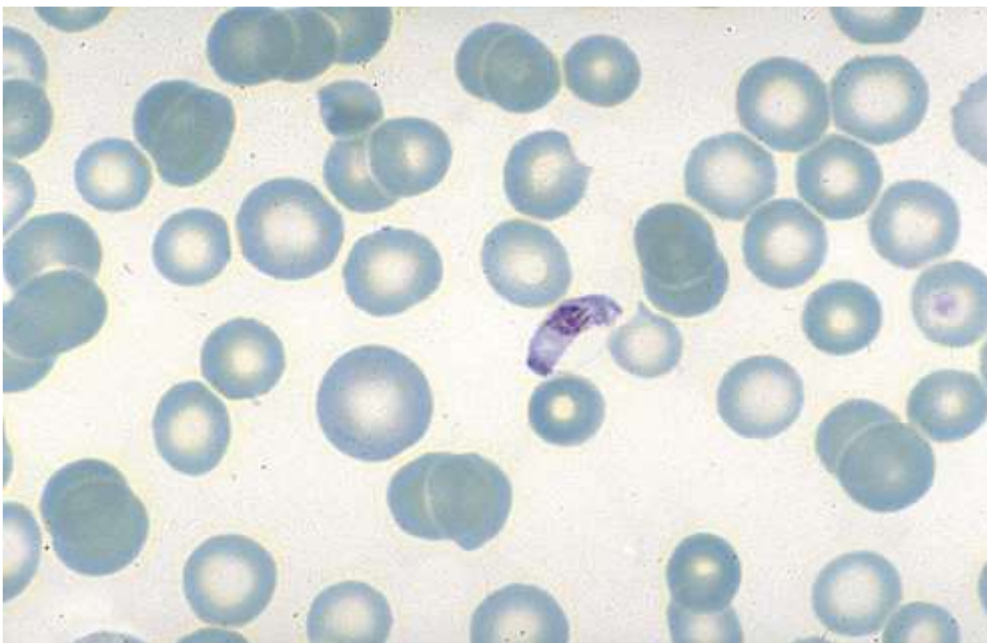
Figure 7 : Goutte épaisse colorée au Giemsa : trophozoïtes de Plasmodium falciparum et deux noyaux de globules blancs [9]

- Frottis mince

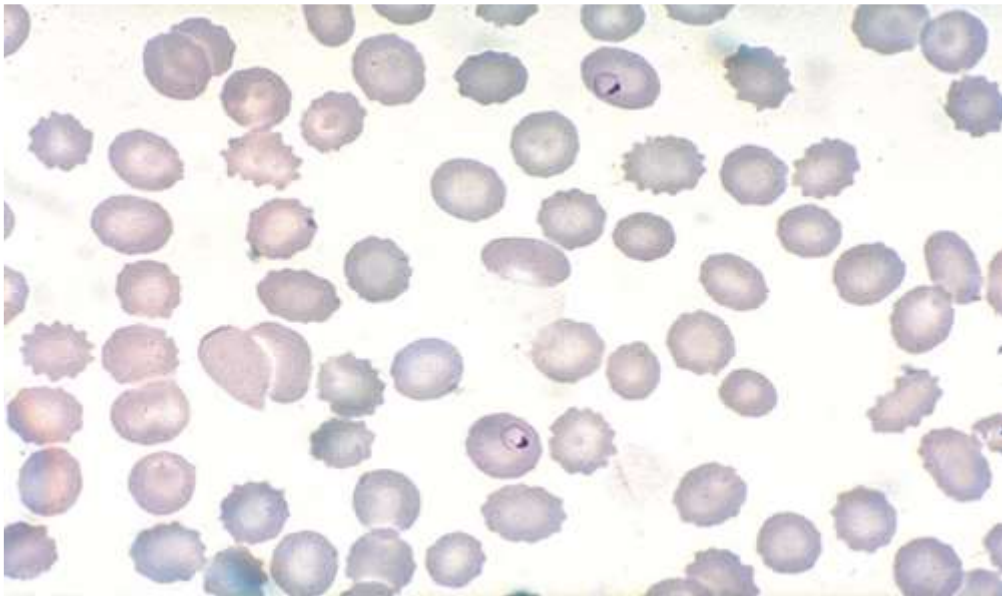
La lame est colorée selon la méthode de May–Grunwald–Giemsa ou de Giemsa après fixation à l'alcool. Les parasites, colorés en rouge (noyau) et bleu (cytoplasme), sont retrouvés à l'intérieur des globules rouges (pas d'hémolyse dans cette technique).

Le diagnostic positif et le diagnostic d'espèce s'en trouvent facilités. En revanche, la quantité de sang examinée est plus faible que sur une goutte épaisse et cette méthode peut être mise en défaut en cas de parasitémie faible sensibilité théorique dix à vingt fois moindre qu'avec la goutte épaisse.

La parasitémie en pourcentage d'hématies parasitées doit être mesurée. Le seuil de détection de la technique est de 100 à 200 parasites par microlitre (environ 0,002 à 0,004 %) [9].



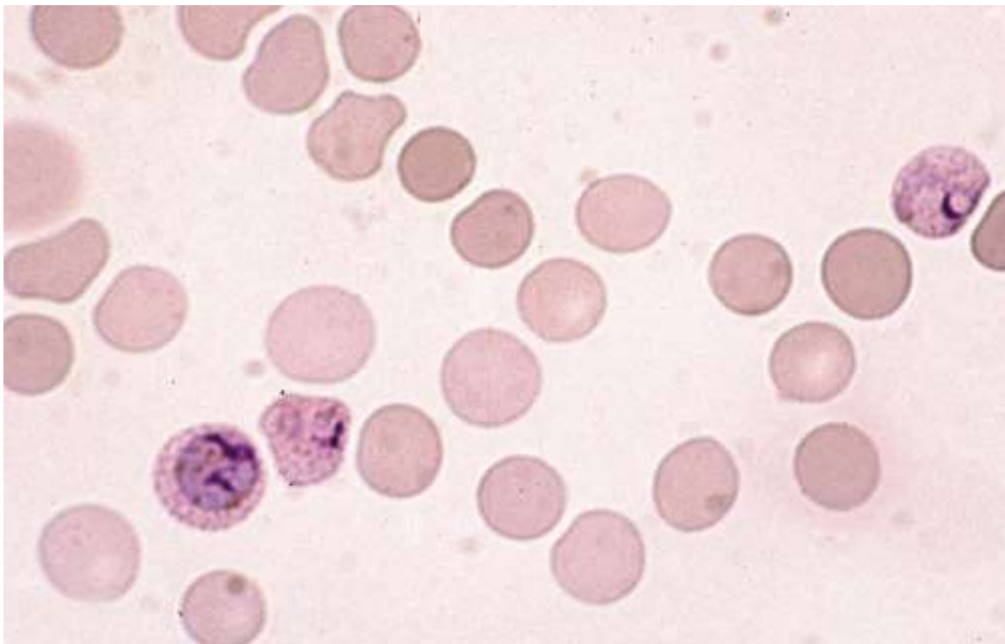
**Figure 8 : Frottis de sang : Plasmodium falciparum, gamétocyte (MGG ; × 1 000) [11]**



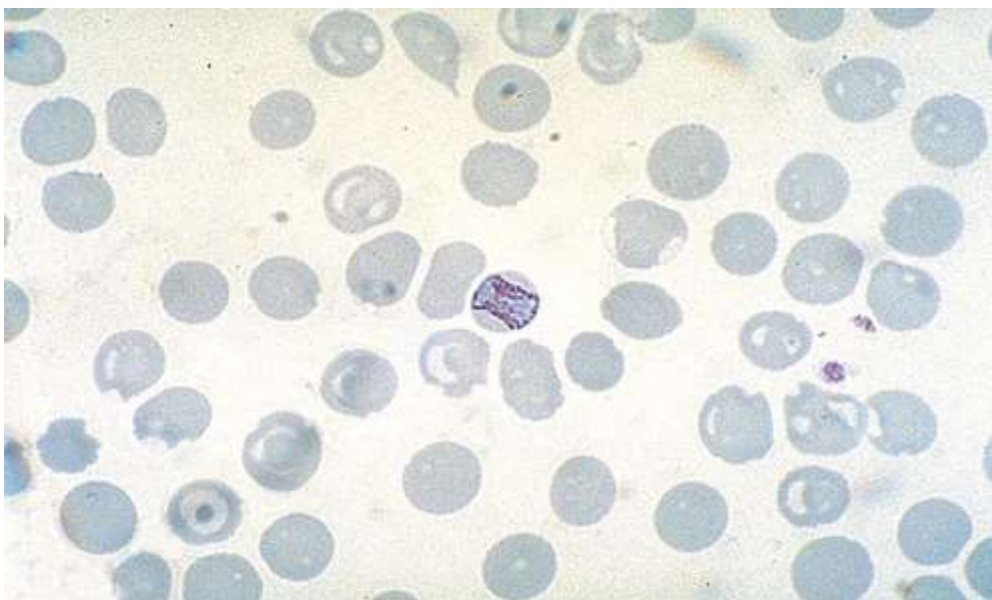
**Figure 9 : Frottis de sang : Plasmodium falciparum, trophozoïtes (MGG ;  $\times 1\ 000$ ) [11]**



**Figure 10 : Frottis de sang : Plasmodium ovale, schizonte (MGG ;  $\times 1\ 000$ ) [11]**



**Figure 11 : Frottis de sang : Plasmodium vivax, trophozoïtes et schizonte (MGG ; × 1 000) [11]**



**Figure 12 : Frottis de sang : Plasmodium malariae, schizonte en plaque équatoriale (MGG ; × 1 000) [11]**

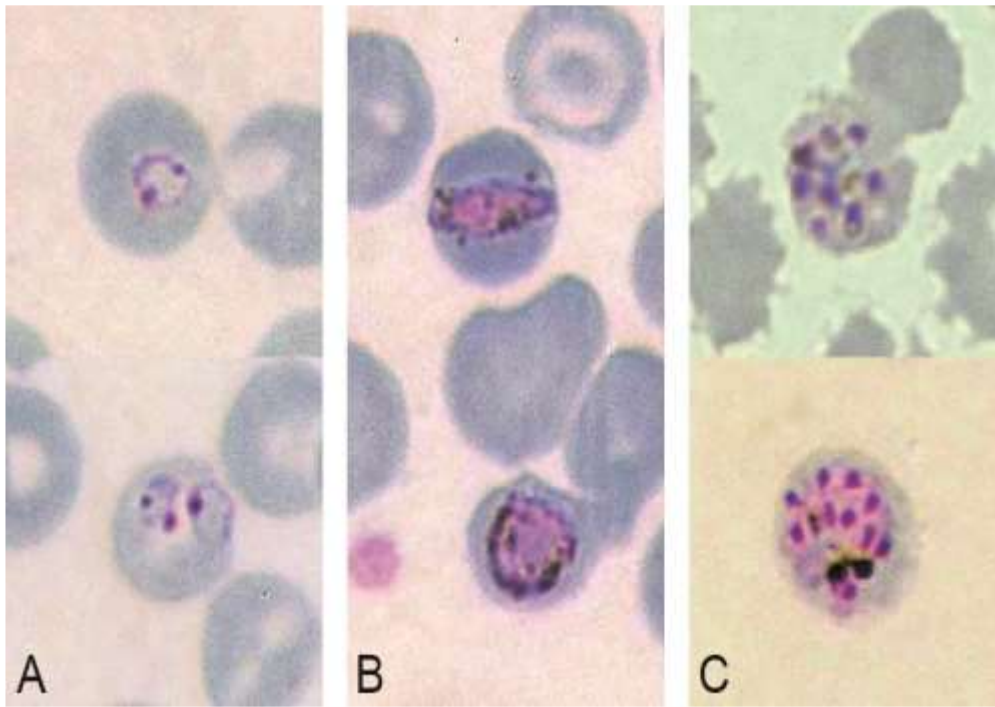


Figure 13 : Frottis de sang : Plasmodium knowlesi (MGG ;  $\times 2\ 000$ ).

A. Trophozoïtes jeunes. B. Trophozoïtes âgés. C. Schizontes [11]

#### 1.7.2.3. Autres techniques

Pour pallier aux difficultés de lecture de la goutte épaisse et faciliter le diagnostic biologique du paludisme, d'autres techniques ont été développées.

- Tests de diagnostic rapide immuno-chromatographiques (TDR)

Le principe de ces tests est la détection de protéines spécifiques de Plasmodium (antigènes HRP-2, enzymes parasitaires, LDH ou aldolase) en chromatographie sur un support solide.

Certains de ces tests permettent d'affirmer un diagnostic de genre (présence de Plasmodium) pour les quatre espèces les plus communes — *P. knowlesi* est très mal mis en évidence par les tests actuels — et un diagnostic d'espèce pour *P. falciparum* et *P. vivax*.

Ces tests rapides, très simples d'utilisation et conditionnés en emballages unitaires, ont une excellente spécificité pour toutes les espèces et une bonne sensibilité pour *P. falciparum* et *P. vivax* (entre le frottis sanguin et la goutte épaisse pour *P. falciparum* avec l'antigène HRP-2), moins bonne pour *P. ovale* et *P. malariae* (antigène commun).

Aucun de ces tests ne permet de mesurer la parasitémie ; l'antigène HRP-2 reste détectable plusieurs jours à plusieurs semaines après la disparition de *P. falciparum* du sang.

En France, ils doivent être considérés comme une aide au diagnostic mais ne doivent pas être utilisés seuls pour le diagnostic en remplacement des techniques microscopiques classiques fondées sur la coloration d'une goutte épaisse et d'un frottis sanguin mince.

En zone d'endémie, l'utilisation de ces tests rapides comme seul outil diagnostique dans les algorithmes de prise en charge du paludisme est recommandée lorsque l'examen microscopique n'est pas possible.

- **Biologie moléculaire**

Des techniques de biologie moléculaire ont été développées pour le diagnostic du paludisme. Leur sensibilité est excellente et elles permettent un diagnostic d'espèce. Elles peuvent donc constituer une aide au diagnostic dans certains cas difficiles. Mais leur temps de réalisation et leur coût ne sont pas encore compatibles pour une utilisation en routine.

De plus, les techniques actuelles, fondées sur la détection d'ADN, ne permettent pas le diagnostic de stade parasitaire, avec un réel risque de traiter un patient porteur de gamétocytes de *P. falciparum* par exemple (guérison d'un accès récent) et qui consulte en urgence avec une autre cause de fièvre [9].

### **I.7.3. Diagnostic biologique indirect**

La sérologie n'est d'aucun apport pour le diagnostic d'urgence de l'accès palustre ; une sérologie positive signe uniquement un contact préalable avec le parasite.

Les indications de la sérologie sont le diagnostic rétrospectif d'un accès palustre (par exemple, patient traité en zone d'endémie sans argument biologique de certitude); le diagnostic d'un paludisme viscéral évolutif ou d'une splénomégalie palustre hyper-réactive; le contrôle des donneurs de sang ou d'organes à risque ; les enquêtes épidémiologiques [9].

## **I.8. Traitement**

Toute fièvre au retour des tropiques doit être considérée à priori comme un paludisme jusqu'à preuve du contraire [8].

- **Paludisme simple à Plasmodium falciparum**

Selon les Recommandations thérapeutiques au Maroc [13].

Le traitement préconisé en première intention fait appel à l'association Artéméther-Luméfantrine : COARTEM. Chaque comprimé contient 20 mg d'Artéméther et 120 mg de Lumefantrine.

Ce traitement est administré durant trois jours, conformément au tableau ci-dessous tout en précisant que :

- La 1<sup>ère</sup> prise : administrée dès la confirmation du diagnostic (H0).
- La 2<sup>ème</sup> prise : administrée 8 heures après la première prise (H8).
- Le 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> jour, l'association Artéméther-Luméfantrine est administrée matin et soir.

**Tableau 1 : Dosage de l'association Artéméther-Luméfantrine selon l'âge et le poids**

[13]

Poids en Kg	Age en année	Nombre de comprimés à administrer					
		J1		J2		J3	
		0h	8h	matin	Soir	Matin	Soir
5 – 14	Moins de 3 ans	1	1	1	1	1	1
15 – 24	3 - 9 ans	2	2	2	2	2	2
25 – 34	10 - 14 ans	3	3	3	3	3	3
Plus de 35	Plus de 15 ans	4	4	4	4	4	4

- **Le paludisme grave à Plasmodium falciparum**

Selon les recommandations thérapeutiques au Maroc [13], le paludisme grave est une urgence médicale. Un traitement parentéral doit être démarré chez tout patient dont l'état général est inquiétant.

L'artésunate injectable est recommandée comme traitement de première intention du paludisme grave et des cas de paludisme en défaillance multiviscérale. Elle est rapidement absorbée et tue les jeunes parasites en circulation d'où la négativation rapide de la parasitémie, en comparaison avec la quinine.

**Tableau 2 : Dosage, mode d'administration et temps d'administration de l'artésunate [13]**

Dose à administrer	Mode d'administration	Temps d'administration			
2,4 mg/kg	Intraveineuse ou intramusculaire	H0	H12	H24	Une fois par jour jusqu'à la reprise de la voie orale

## Prise en charge d'un cas de paludisme à *P. falciparum*

### Dès suspicion clinico-épidémiologique

1. Faire un prélèvement sanguin sur tube EDTA pour Frottis sanguin-Goutte épaisse et Numération formule sanguine,
2. Démarrer le traitement dans l'immédiat sans attendre les résultats parasitologiques en cas de présence de signes de gravité et en l'absence d'un laboratoire fiable.

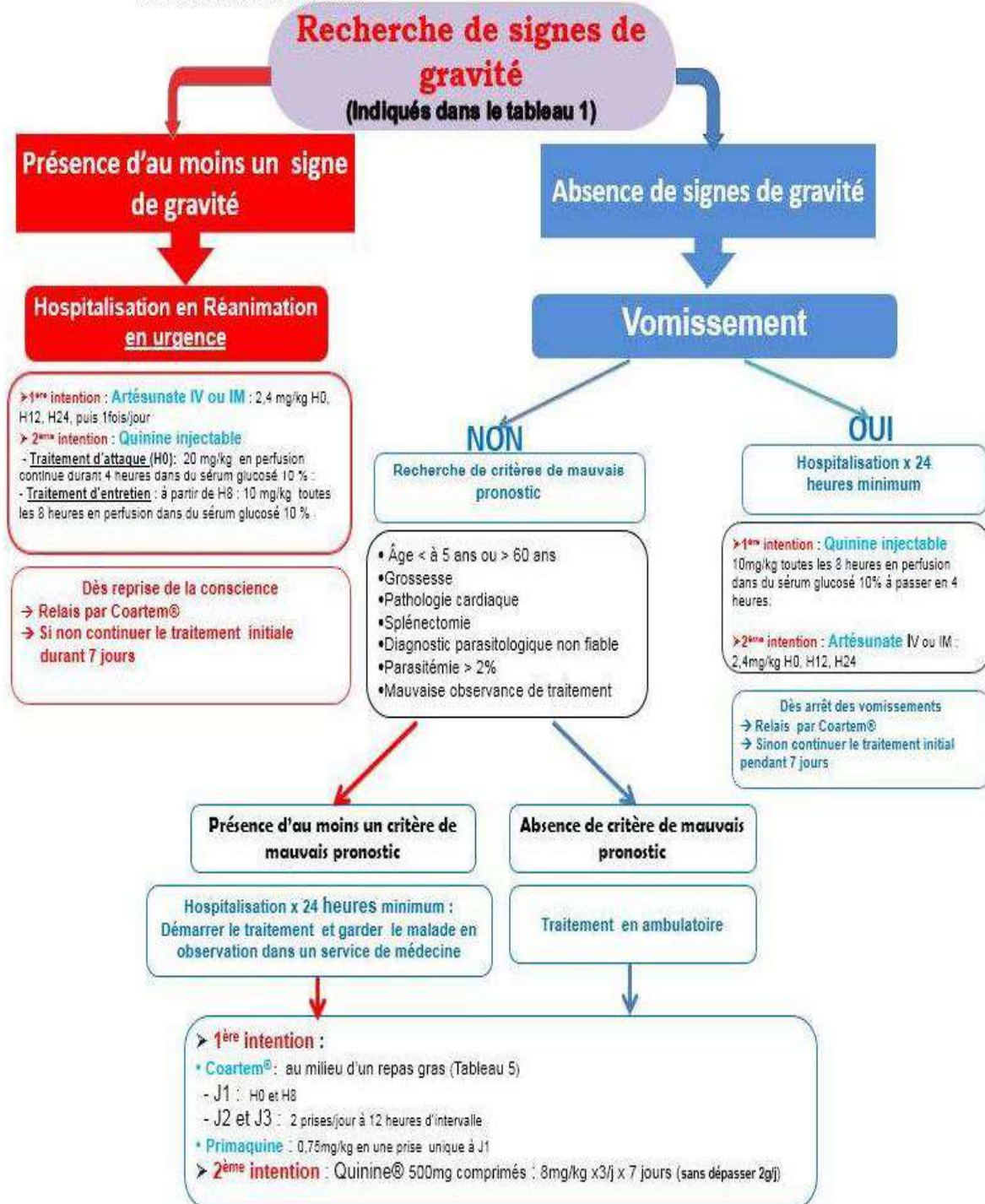


Figure 14 : Logigramme de la prise en charge d'un cas de paludisme à *P. falciparum* [13]

- Traitement du paludisme à Plasmodium vivax et Plasmodium ovale

Selon les Recommandations thérapeutiques au Maroc [13], les accès palustres de ces deux espèces seront traités par le même protocole.

Il consiste en l'administration d'une association de deux médicaments :

**CHLOROQUINE** : 10 mg/kg/j le 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> jour, 5 mg/kg/j le 3<sup>ème</sup> jour, sans dépasser 600 mg/jour.

**PRIMAQUINE** : 0,25 mg/kg du 1<sup>er</sup> au 14<sup>ème</sup> jour.

**Tableau 3 : Dosage de la chloroquine et de la primaquine selon l'âge [13]**

Jours	Produits	Dosage en mg				
		-1an	1-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	15 ans et +
1	<b>Chloroquine</b>	<b>75 mg</b>	<b>150 mg</b>	<b>300 mg</b>	<b>400 mg</b>	<b>600 mg</b>
	<b>Primaquine</b>	<b>0</b>	<b>3mg</b>	<b>5 mg</b>	<b>10 mg</b>	<b>15 mg</b>
2	<b>Chloroquine</b>	<b>75 mg</b>	<b>150 mg</b>	<b>300 mg</b>	<b>400 mg</b>	<b>600 mg</b>
	<b>Primaquine</b>	<b>0</b>	<b>3mg</b>	<b>5 mg</b>	<b>10 mg</b>	<b>15 mg</b>
3	<b>Chloroquine</b>	<b>50 mg</b>	<b>100 mg</b>	<b>150 mg</b>	<b>200 mg</b>	<b>300 mg</b>
	<b>Primaquine</b>	<b>0</b>	<b>3 mg</b>	<b>5 mg</b>	<b>10 mg</b>	<b>15 mg</b>
4 à 14	<b>Primaquine</b>	<b>0</b>	<b>3 mg</b>	<b>5 mg</b>	<b>10 mg</b>	<b>15 mg</b>

- Traitement du paludisme à Plasmodium Malariae

Il est à base de **CHLOROQUINE** seule, selon le schéma suivant : 10 mg/kg/j le 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> jour 5 mg/kg/j le 3<sup>ème</sup> jour, sans dépasser 600 mg/jour.

**Tableau 4 : Dosage de la chloroquine selon l'âge [13]**

Jour	Produits	Dosage en mg				
		-1an	1- 4 ans	5 - 9 ans	10-14ans	15 ans et+
1 <sup>er</sup>	Chloroquine	75 mg	150 mg	300 mg	400 mg	600 mg
2 <sup>ème</sup>	Chloroquine	75 mg	150 mg	300 mg	400 mg	600 mg
3 <sup>ème</sup>	Chloroquine	50 mg	100 mg	150 mg	200 mg	300 mg

## **I.9. PREVENTION**

### **I.9.1. Prévention individuelle**

Une prévention du paludisme est envisageable à l'échelle individuelle. Pour être efficace, cette prévention doit associer une protection contre les piqûres de moustiques et une chimioprophylaxie médicamenteuse. Il ne faut cependant pas oublier qu'aucune protection n'est fiable à 100 %.

#### **A. Lutte contre les piqûres de moustiques**

À partir du coucher du soleil, c'est la première ligne de défense vis-à-vis du paludisme :

- **À l'extérieur des habitations**
  - Porter des vêtements longs le soir, si possible imprégnés d'insecticide;
  - Mettre des répulsifs sur les parties découvertes (produits à base de DEET 30 à 50%, IR3535 20 à 35%, ou Picaridine 20 à 30%)
  - Utiliser des tortillons fumigènes ;

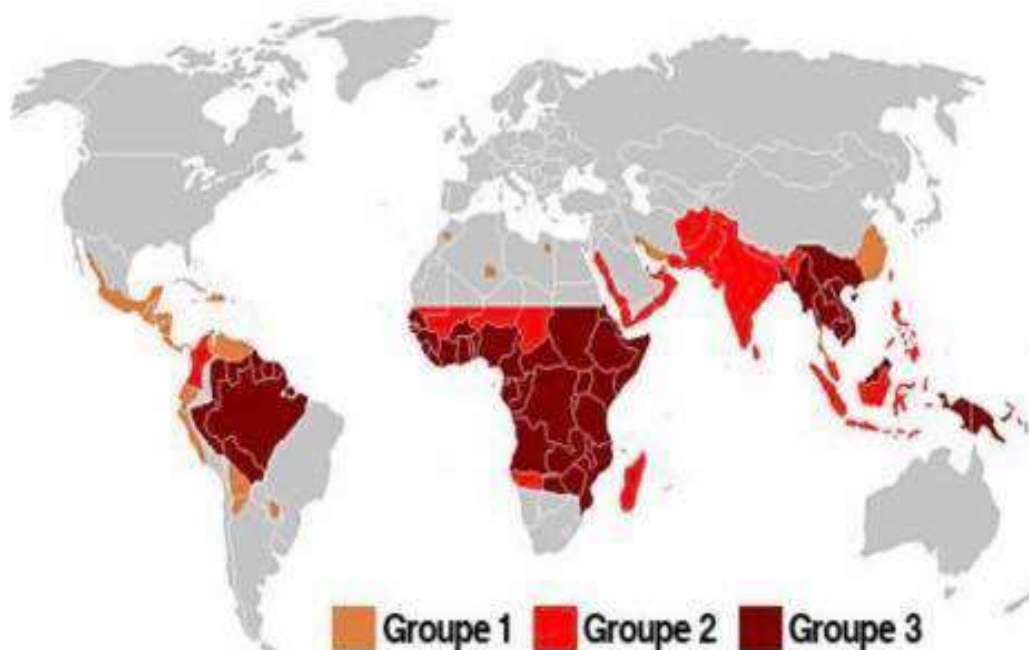
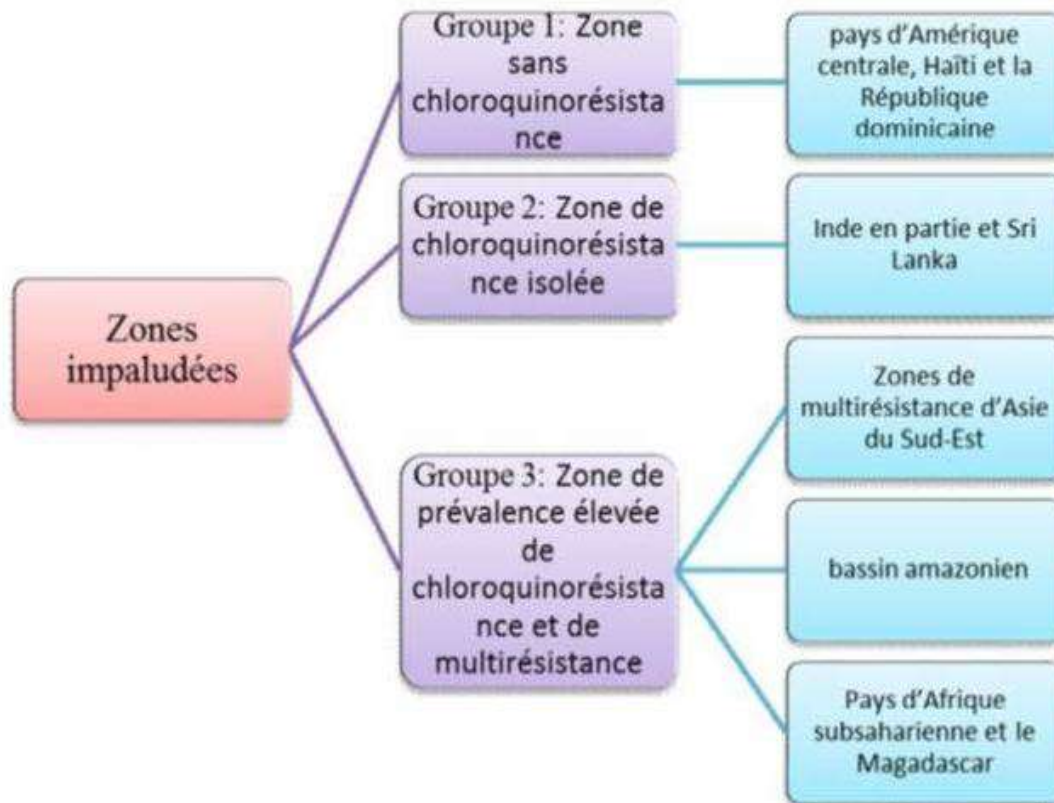
- **À l'intérieur des habitations**
  - Installer des moustiquaires aux portes et aux fenêtres ;
  - Dormir sous une moustiquaire imprégnée d'insecticide ;
  - À défaut de moustiquaire de lit (qui assure incontestablement la protection mécanique la plus efficace), on peut, si on dispose d'une climatisation, associer climatisation et insecticide.

### **B. Chimio prophylaxie médicamenteuse**

Sauf cas particuliers (femmes enceintes), la chimio prophylaxie n'est plus utilisée actuellement pour les populations autochtones des zones d'endémie et y vivant en permanence. En revanche, elle doit être envisagée de manière systématique pour tout sujet non immun se rendant en zone impaludée. Il n'existe pas de schéma prophylactique idéal. Le choix de la chimio prophylaxie doit être discuté et adapté à chaque voyageur. Il dépend de la zone visitée (intensité de transmission et niveau de résistance).

Tableau 5 : Chimio prophylaxie antipaludique selon les groupes de chimiorésistance

	Adulte	Femme enceinte	Enfant
<b>Groupe 1</b>	Chloroquine 100 mg par jour ( <i>Nivaquine</i> 1 cp/jour) Séjour + 4 semaines après		Chloroquine 1,5 mg/kg/jour ( <i>Nivaquine</i> susp. buvable) Séjour + 4 semaines après
<b>Groupes 2</b>	Chloroquine 100 mg/jour + proguanil 200 mg/jour ( <i>Nivaquine</i> 1 cp/jour + <i>Paludrine</i> 2 cp/jour ou <i>Savarine</i> 1 cp/jour) Séjour + 4 semaines après		Chloroquine + proguanil ( <i>Nivaquine</i> 1,5 mg/kg/jour + <i>Paludrine</i> 3 mg/kg/jour) Séjour + 4 semaines après
<b>Groupes 2 et 3</b>	Atovaquone 250 mg + proguanil 100 mg ( <i>Malarone</i> 1 cp/jour) Séjour + 1 semaine après		>5 et < 7kg : 1/2cp/jour (hors AMM) ≥7 et < 11 kg : 3/4 cp/jour (hors AMM) ≥ 11 kg et < 40 kg : Atovaquone 62,5 mg + proguanil 25 mg  ( <i>Malarone</i> enfant 1 cp/10 kg/j)  Séjour + 1 semaine après
<b>Groupes 3</b>	Méfloquine 250 mg ( <i>Lariam</i> 1 cp. par semaine)  10 jours avant + séjour + 3 semaines après		Si > 15 kg : méfloquine 250 mg  ( <i>Lariam</i> 5 mg/kg par semaine, cp. sécables) 10 jours avant + séjour + 3 semaines après
	Doxycycline 100 mg (monohydrate de doxycycline)  Séjour + 4 semaines après	Déconseillée	Si > 8 ans : doxycycline 100 mg (monohydrate de doxycycline) Si < 40 kg : doxycycline 50 mg/jour Séjour + 4 semaines après



**Figure 15 : Zones de chloroquinorésistance de *P. falciparum* [14]**

Groupe 1 : Absence de *P. falciparum* ou absence de chloroquinorésistance

Groupe 2 : Présence de chloroquinorésistance

Groupe 3 : Prévalence élevée de chloroquinorésistance et multirésistance

### I.9.2. Prévention collective

La prévention collective du paludisme est difficile et, jusqu'à présent, les programmes d'éradication du paludisme à l'échelle mondiale avaient échoué. Le rapport 2011 de l'OMS sur la situation du paludisme dans le monde laisse espérer un début de contrôle. La lutte antipaludique repose actuellement sur plusieurs axes :

- Une prévention de la transmission par l'utilisation généralisée de moustiquaires imprégnées dans toute la population, prioritairement chez les plus exposés (enfants et femmes enceintes) et par une prise en charge rapide et adaptée des accès palustres ;
- Le développement de nouvelles molécules et surtout le développement de combinaisons thérapeutiques reposant sur l'association d'un dérivé de l'artémisinine (molécule issue d'une plante, *Artemisia annua*, de la pharmacopée traditionnelle chinoise, d'activité très rapide et sans résistance connue jusqu'à présent) avec une ou plusieurs autres molécules (artémisinine-based combination therapy, ou ACT). Sont déjà utilisées ou en développement les combinaisons artésunateamodiaquine (Coarsucam), artéméther-luméfantrine (Coartem, Riamet), dihydroartémisininepipéraquline (Artekin, Eurartesim), etc. Les programmes nationaux de lutte contre le paludisme de nombreux pays africains travaillent actuellement sur l'introduction de ces combinaisons thérapeutiques ;

- La poursuite de la lutte antivectorielle au niveau des pays : contrôle des gîtes à moustiques, pulvérisation intradomiciliaire d'insecticide ;
- La recherche d'un vaccin : un candidat vaccin actif sur les formes pré-érythrocytaires est, en 2012, en phase III des essais cliniques. Il est difficile d'éradiquer le paludisme dans certaines régions où la transmission est très intense, mais on constate cependant que tous les pays qui ont réussi à élever leur niveau de vie ont fait reculer la maladie. La lutte contre le paludisme passe donc aussi par une lutte contre la pauvreté à l'échelle mondiale [15].

## **II. Rupture splénique spontanée : revue de la littérature**

### **II.1. Rupture splénique spontanée à Plasmodium ovale [38]**

Plasmodium ovale est connu pour causer des maladies bénignes avec une faible parasitémie. La littérature décrivant des cas sévères ou compliqués d'infection par P. ovale est limitée. Ces rares cas incluent, six cas compliqués de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) (dont l'un est compliqué d'une insuffisance rénale et une acidose métabolique), deux cas de rupture splénique et un seul cas d'infarctus splénique.

La transmission endémique de P. ovale est traditionnellement décrite comme limitée à l'Afrique subsaharienne et aux îles du Pacifique occidental.

Les infections à P. ovale ont également été documentées en Inde, au Moyen-Orient et dans certaines parties de l'Asie du Sud-Est.

Deux formes sympatriques non recombinantes de *P. ovale* se produisent dans le monde. *Plasmodium ovale curtisi* (type classique) et *Plasmodium ovale wallikeri* (type variant) ont été proposés comme deux espèces distinctes.

Une grande partie de ce qui est actuellement connu en ce qui concerne l'épidémiologie de *P. ovale* repose sur des enquêtes utilisant la microscopie optique comme outil de diagnostic. A partir de ces enquêtes, la prévalence de *P. ovale* est généralement considérée comme faible et varie entre 3–5% et plus de 10% dans les régions d'Afrique de l'Ouest et du Centre.

L'utilité de la microscopie optique est limitée par les difficultés à distinguer *P. ovale* et *P. vivax* dans les frottis, ainsi que les parasitémies basses caractéristiques de l'infection à *P. ovale*. De plus, les tests de diagnostic rapide à base d'immuno-chromatographie montrent une faible sensibilité pour la détection de l'infection par *P. ovale*.

Cela peut conduire à sous-estimer le fardeau réel de la maladie, ce qui devient évident lorsque des modalités diagnostiques plus sensibles, comme les méthodes basées sur la PCR ciblant l'ARNr de petites sous-unités sont utilisées.

## **II.2. L'infarcissement splénique au cours du paludisme [39]**

L'infarcissement splénique est une complication bien connue du paludisme, même si elle a été rarement rapportée dans la littérature.

La rupture splénique compliquant le paludisme a plus fréquemment été signalée (>200 cas). Bien que cette revue comprenne, à la connaissance des auteurs, le plus grand nombre de cas signalés, seuls 42 cas d'infarcissements spléniques ont été identifiés, après une recherche bibliographique, et 2 cas supplémentaires ont été inclus.

Prenant ces chiffres en considération, et après avoir étudié les caractéristiques de l'infarcissement splénique au cours du paludisme, il semblerait que cette complication soit très probablement sous-diagnostiquée pour plusieurs raisons, en particulier dans les zones d'endémie palustre.

La majorité des cas identifiés ont présenté une douleur de l'hypochondre gauche et/ou une splénomégalie, mais ces symptômes/signes, sont fréquemment associées au paludisme et n'apparaissent pas forcément en raison de complications spléniques majeures.

Etant donné les faibles ressources de certaines régions endémiques, les patients sont moins susceptibles de subir des examens complémentaires (échographie et TDM abdominales) qui permettrait de confirmer le diagnostic d'infarcissement splénique, surtout s'ils éprouvent des symptômes mineurs.

Cette complication pourrait donc passer inaperçue car la plupart des patients semblent avoir des résultats favorables avec une attitude conservatrice.

Dans l'étude rétrospective de patients atteints de *P. vivax* subissant une TDM en provenance de Corée du Sud (la plus grande série à ce jour), 38% (13/34) avaient des résultats d'imagerie suggestifs de l'infarcissement splénique.

Dans les zones non endémiques du paludisme, où une proportion des cas de paludisme et d'infarcissement splénique ont été diagnostiqués (12/44) 27%, l'accès aux études d'imagerie est généralement plus facilement disponible.

Bien qu'aucun symptôme spécifique ou signe clinique ne permettent de prévoir quels patients peuvent présenter un infarcissement splénique sous-jacent, une splénomégalie persistante associée à la douleur, surtout si elle est sévère, et / ou une douleur à l'épaule gauche (Signe de Kehr) peut aider à l'identification des patients nécessitant des examens supplémentaires.

La majorité des cas signalés de paludisme avec infarcissement splénique ont été associés à des infections autochtones à *P. vivax*, tandis que les cas chez les voyageurs étaient principalement dus à *P. falciparum* en Afrique.

Plus d'un quart des cas d'infarcissement spléniques décrits dans la littérature concernaient les voyageurs, ce qui reflète également le degré de sousdiagnostic et de sous-déclaration de cette complication, considérant que la majeure partie du fardeau du paludisme à l'échelle mondiale se produit dans les zones endémiques.

Les cas autochtones ont été rapportés en Inde et en Corée du Sud, mais aucun cas autochtone de paludisme avec infarctus splénique n'a été signalé en Afrique ou en Amérique.

Malgré la morbidité et la mortalité associées au paludisme dans l'enfance, seulement sept cas d'infarctus splénique ont été signalés chez les enfants. En outre, certains cas ont pu être associés à la rupture splénique et donc n'ont peut-être pas été identifiés au cours de la revue de la littérature.

Le paludisme grave/compliqué est généralement associé à *P. falciparum* (bien que *P. vivax* ait été plus fréquemment associé à un élargissement de la rate, à une rupture et à un infarctus).

L'identification de l'infarctus splénique nécessite des recommandations spécifiques telles que le repos relatif (pour éviter les traumatismes et les dommages supplémentaires de la rate), et implique un suivi ultérieur avec examens d'imagerie complémentaires. À cet égard, il a été signalé que la TDM est plus sensible que l'échographie, surtout au stade aigu d'infarctus splénique. A la TDM, les images d'infarctus splénique, de rupture splénique et d'hématome sous-capsulaire sont différentes.

Les complications associées, telles que la rupture splénique ou l'abcès devraient être exclus, d'autant que ceux-ci peuvent nécessiter des attitudes thérapeutiques différentes.

Enfin, bien que l'infarctissement splénique soit connu pour survenir en association avec le paludisme, l'exclusion d'autres causes d'infarctissement, tels que les troubles de la coagulation sous-jacents (déficit en protéines C et S ou présence de Facteur V Leiden), la drépanocytose ou pathologies malignes sous jacentes, devraient être envisagés.

Dans les cas d'infarctissement splénique signalés au cours des 30 dernières années, seuls deux cas ont été compliqués de rupture splénique (chez un enfant infecté à *P. vivax* et à *P. falciparum* et chez un adulte souffrant de Paludisme à *P. vivax*) [41,42].

Pour cette raison, l'infarctissement splénique doit être considéré comme une complication différente de la rupture splénique au cours du paludisme aigu, avec un pronostic et un traitement différents. Cette complication doit être évoquée systématiquement quelles que soient les espèces plasmodiales en cause [40].

# PARTIE PRATIQUE

## I. Observations

### I.1. Observation 1

Il s'agit d'un patient marocain, âgé de 35ans, militaire de profession, sans antécédents médicaux chirurgicaux notables, adressé le 09 avril 2018 aux urgences de l'Hopital Militaire Moulay Ismail de Meknès, 1 an après son retour au Maroc d'un séjour de 06 mois en Centre Afrique (du 26/08/2016 au 26/02/2017) durant lequel il poursuivait une antibioprophylaxie à base de Mefloquine (Lariam®) qu'il n'a arrêtée qu'un mois après son retour au Maroc.

Le patient rapportait la notion de fièvre chiffrée à 40°C, frissons, malaise généralisé, des vomissements et des douleurs abdominales type de coup de poignard, siégeant au niveau de l'hypochondre gauche puis secondairement généralisées à tout l'abdomen.

A l'examen général le patient était conscient avec un score de GLASCOW à 15/15, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, fébrile à 39 °C.

L'examen abdominal mettait en évidence une sensibilité abdominale diffuse accentuée au niveau de l'hypochondre gauche. Le reste de l'examen était sans particularité.

Sur le plan biologique :

La NFS a trouvé une hyperleucocytose à 10500/mm<sup>3</sup>, une thrombopénie à 104 000/mm<sup>3</sup> avec un taux normal d'hémoglobine à 15 ,6 g /dl. La CRP était à 61 mg/L.

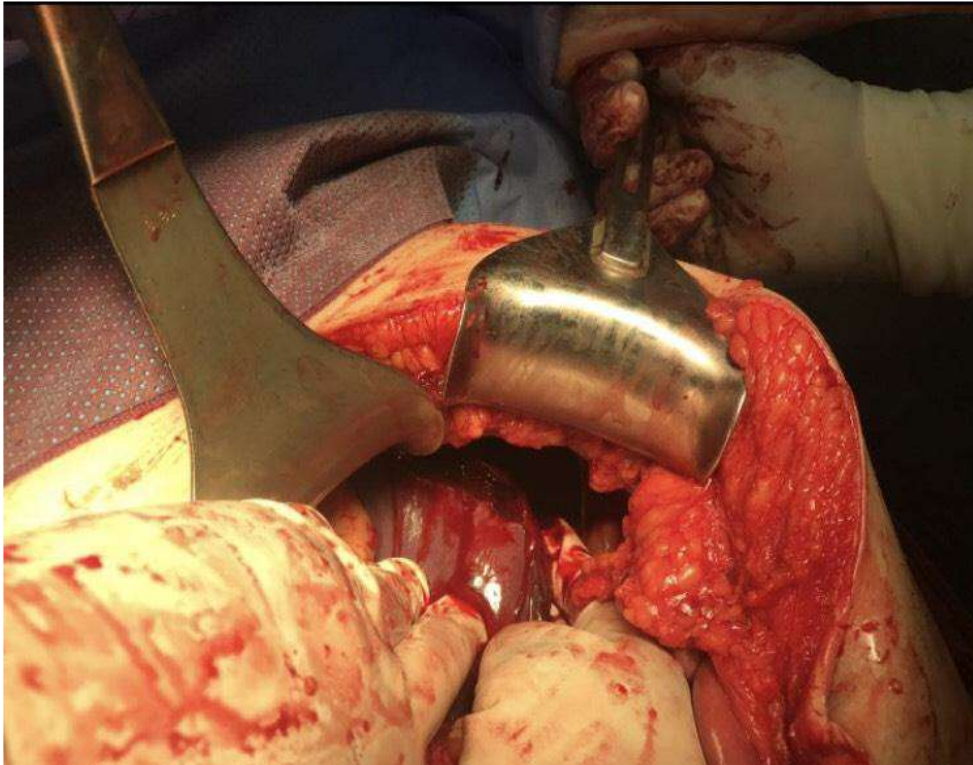
La goutte épaisse et le frottis sanguin mettaient en évidence des trophozoites, gamétocytes et shizontes de plasmodium ovale avec une parasitémie non significative à 0,01%.

Le patient a été mis sous traitement antipaludique à base d'Artemether/lumefantrine (LUMATE forte) 40/240 mg.

L'évolution a été marquée par la majoration franche de la douleur abdominale avec une tension artérielle stable. Un nouveau bilan a été réalisé à H12 objectivant une déglobulisation avec perte de 6 points d'hémoglobine (Hb à 9,2 g/dl), une aggravation d'hyperleucocytose à 12 500/mm<sup>3</sup> et de la thrombopénie à 98 000/mm<sup>3</sup>. Une TDM abdominale a mis en évidence un épanchement péritonéal.

Devant ce tableau clinique, la chute brutale du taux d'hémoglobine et le résultat de la TDM, une laparotomie exploratrice fut indiquée en urgence.

Au bloc opératoire, la laparotomie a mis en évidence un hémopéritoine abondant, l'exploration montrait une rate pathologique hypertrophiée (378g) mesurant 17 x 8 x 3 cm fissurée sur une partie de sa longueur. Une splénectomie d'hémostase était donc réalisée.



**Figure 16: Laparotomie en urgence. Photo objectivant l'hémopéritoine au cours de l'intervention**

L'évolution du patient au décours de la splénectomie était favorable, il a bénéficié d'une antibioprofylaxie à base d'amoxicilline protégé pendant 7 jours et il a été vacciné contre le *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* à J15 et le traitement antipaludéen a été continué (Lumate forte® 80 %) pendant 3 jours.

Concernant l'étude histologique, elle a montré une pulpe blanche de morphologie conservée et une pulpe rouge caractérisée par une congestion des cordons de Bilioth qui sont gorgés de cellules d'origine sanguine associé à de nombreux sidérophages.

## I.2. Observation 2

Il s'agit d'un patient marocain, âgé de 30 ans, militaire de profession, admis pour prise en charge d'une fièvre associée à des douleurs de l'hypochondre gauche, ayant comme antécédent notion de séjour en Centrafrique du mois mai 2018 au mois d'aout 2018 avec notion d'allergie alimentaire aux œufs et poissons.

L'histoire de la maladie remonte à deux jours avant son admission par installation d'une fièvre avec des frissons, suivis d'une polyurie et trouble de conscience brutale sans aucune hémorragie ni détresse respiratoire.

L'examen clinique trouvait un patient normotendu à 120/70mmHg, normocarde à 77bpm, apyrétique à 36 °C avec des conjonctives normocolorés.

L'examen abdominal objectivait une sensibilité de l'hypochondre gauche à la palpation abdominale sans hépatosplénomégalie. Le reste de l'examen était sans particularité.

Devant la notion de séjour dans un pays d'endémie palustre, un frottis sanguin et une goutte épaisse ont été réalisés. Ces derniers ont mis en évidence la présence de trophozoïtes, de gamétocytes et de schizontes à Plasmodium ovale.

Les résultats sont revenus positifs en faveur d'un accès palustre à Plasmodium ovale avec une parasitémie inférieur à 0,1%.

Un bilan biologique complet a été réalisé. La NFS a révélé une thrombopénie à  $121000/\text{mm}^3$  et un taux normal d'hémoglobine à  $14,2\text{g/dl}$  avec une élévation de la CRP chiffrée à  $49,29\text{ mg/L}$ .

Sur le plan radiologique, l'échographie mettait en évidence une rate de  $12\text{ cm}^3$  en flèche splénique avec absence d'hématome splénique sous capsulaire ou intra-péritonéal.



**Figure 17: Echographie abdominale objectivant une rate de  $12\text{ cm}^3$  en flèche splénique avec absence d'hématome splénique**

La TDM trouvait une rate légèrement augmentée de taille mesurant  $17\text{ cm}^3$  de flèche splénique, de densité hétérogène, avec des zones d'infarctissement disséminées sans rupture péritonéal.

Devant ces résultats clinico-biologique et radiologique, le diagnostic de l'accès palustre à plasmodium ovale a été confirmé, d'où l'hospitalisation du patient et un traitement à base de Arthemether / Lumefante 40/240 mg, 2 tablettes x 2 par jour par voie intraveineuse est administré avec antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline 3g/jour.

Deux jours après son admission, l'évolution a été marquée par une amélioration des signes généraux et abdominaux.

Sur le plan biologique on a objectivé une amélioration nette du taux de plaquettes (En passant de 121000 /mm<sup>3</sup> à l'entrée à 243 000 /mm<sup>3</sup> le 7<sup>ème</sup> jour) et celui de la CRP.

Le patient est sorti après la négativation de frottis sanguin (après 8jours d'hospitalisation) et convoqué pour contrôle après 15jours.

### I.3. Observation 3

Il s'agit d'un patient marocain âgé, de 27 ans, militaire de profession sans aucun antécédent notable, adressé le 04 juin 2019 aux urgences de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès. Il était de retour d'un séjour de six mois en Centrafrique.

Le patient rapportait la notion d'une fièvre associée à des douleurs abdominales au niveau de l'hypochondre gauche qui augmente à l'inspiration profonde avec des vomissements postprandiaux de type alimentaires.

L'examen général trouvait un patient conscient, avec score de GLASGOW à 15/15, apyrétique à 36,6°C, une tension artérielle à 100/50mmHg, une fréquence cardiaque à 77 BPM, avec des conjonctives normo colorées.

L'examen abdominal mettait en évidence un abdomen souple, respire normalement, avec une sensibilité à la palpation sans hépatosplénomégalie.

Devant ce tableau, une goutte épaisse avec un frottis sanguin ont été réalisées. Ces derniers ont mis en évidence la présence de trophozoites, de gamétocytes et de schizontes à plasmodium ovale avec parasitémie estimée à 1 /1000.

Un bilan biologique complet a été réalisé.

La NFS a révélé une thrombopénie à  $108\ 000/\text{mm}^3$  avec un taux normale de hémoglobine (HB à 13,19G/DL) et de leucocytes (GB a 6240). On note aussi une élévation de la CRP chiffrée à 77,97mg/l.

Le patient a bénéficié d'une TDM abdominale. Cette dernière a objectivé un aspect hétérogène de parenchyme splénique avec des zones d'infarctissement sans hématome ni rupture visible.



**Figure 18 : TDM abdominal : aspect hétérogène de parenchyme splénique**

Devant ce tableau et ces résultats, le patient a été hospitalisé au service de médecine interne et un traitement antipaludique à base d'Artemether/lumefantrine 40/240 mg, 2 tablettes 2 fois par jour a été administré au patient par voie intraveineuse.

Deux jours après l'admission, l'évolution a été marquée par une amélioration des signes généraux et abdominaux.

Un bilan de contrôle a été réalisé objectivant une amélioration de taux de plaquettes à 150 000 éléments /mm<sup>3</sup>. Le reste du bilan était sans particularité.

Un contrôle clinique et biologique a été réalisée tous les 48 heures jusqu'à la négativation de la goutte épaisse.

#### **I.4. Observation 4**

Il s'agit d'un patient marocain âgé, de 30ans, militaire de profession admis pour prise en charge d'un syndrome fébrile avec distension abdominale, ayant comme antécédent tuberculose ganglionnaire traité en 2007, avec notion de séjour à la côte d'ivoire sans aucune hépatopathie connue.

Le début de la symptomatologie remonte à 11 jours avant l'admission du patient, par l'apparition d'une douleur abdominale diffuse avec l'augmentation de volume abdominale, accompagnée une diarrhée liquidienne évoluant dans un contexte fébrile, sans aucune hémorragie ni trouble de conscience.

L'examen général objectivant un patient conscient avec un score de Glasgow à 15/15 fébrile à 38.5°C, hypotendu à 80 /50 mmHg, fréquence cardiaque à 66 BPM avec pâleur cutanéomuqueuse.

L'examen abdominal trouvait une sensibilité à la palpation abdominale avec une matité des flans à la percussion sans hépatosplénomégalie. Le reste de l'examen était sans particularité.

Devant la notion de séjour dans un pays d'endémie palustre, un frottis sanguin et une goutte épaisse ont été réalisés. Ces derniers ont mis en évidence la présence de trophozoïtes, de gamétocytes et de schizontes à Plasmodium ovale avec une parasitémie non significatif à 0.01%.

Un bilan biologique a révélé une anémie hypochrome microcytaire avec un taux d'hémoglobine à 10.5g/dl, une thrombopénie à 71 000 /mm<sup>3</sup> avec taux de TP à 67% et de TCA à 34 ,6%.

On note aussi une élévation importante de la CRP chiffrée à 115.14 mg/L et un taux normal de leucocytes (GB=4230). Le reste du bilan est sans anomalie.

Devant la distension abdominale une ponction de liquide d'ascite a été réalisée qui mettait en évidence un liquide hématique sans aucun germe détectable.

Sur le plan radiologique, l'échographie mettait en évidence un épanchement péritonéal de grande abondance avec la présence d'une fracture périphérique de la rate, avec l'infarctus splénique et épanchement de moyenne abondance à la TDM.



**Figure 19: Image échographique montrant la présence d'un épanchement avec rupture splénique**

Le diagnostic de rupture splénique avec hémopéritoine chez un patient de retour de zone d'endémie a été confirmé.

Le patient a été mis sous traitement médical à base de Arthemether/Lumefante 40/240 mg, 2 tablettes x 2 par jour avec antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline 3g/jour.

Après 48 heures le patient a bénéficié d'une transfusion sanguine de 4 culots globulaires et de 4 poches de plasma frais congelé (PFC) devant la chute de son hémoglobine à 5,2g/dl.

L'évolution clinico-biologique du patient été favorable sous traitement médical avec une amélioration nette d'hémoglobine, en passant de 12,7g/dl à 5,2g/dl avec un taux de plaquettes à 181000/mm<sup>3</sup> par rapport à 130000/mm<sup>3</sup>.

Le patient est sorti après la négativation de la goutte épaisse.

## II. Résultats

### II.1. Données analytiques

- Sexe

100% des cas sont des hommes.

- Age

**Un âge Jeune, qui varie de 27 à 35 ans, soit une moyenne de 32 ans.**

- Antécédents

Médicaux : Un seul patient qui a comme antécédent la tuberculose ganglionnaire traitée.

Chirurgicaux : Les quatre patients de notre étude n'avaient pas d'antécédents chirurgicaux.

- Lieu de séjour

Trois de nos patients étaient au Centre Afrique, et un seul patient à la Côte d'ivoire.

- Espèces plasmodiales

Paludisme à plasmodium ovale chez 100% des cas.

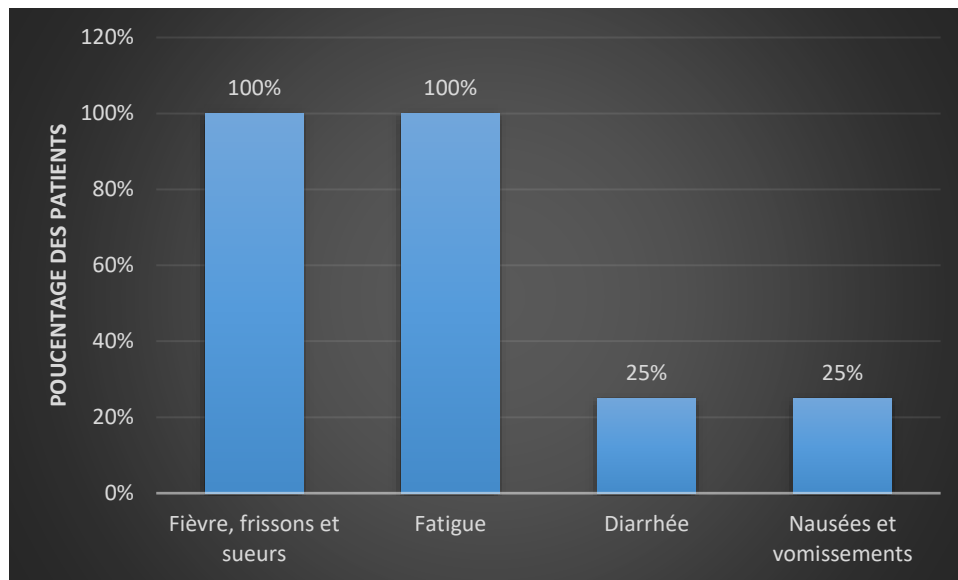
- Circonstances et moments de survenue

100% des patients après retour du pays d'endémie.

## II.2. Données cliniques

- Signes spécifiques du paludisme

Chez nos 4 patients, le paludisme a été suspecté d'abord à l'interrogatoire chez tous les patients par la présence d'une Fièvre, frisson, sueurs et fatigue après le retour d'une zone d'endémie palustre. Un seul patient qui a des diarrhées, nausées et vomissements.

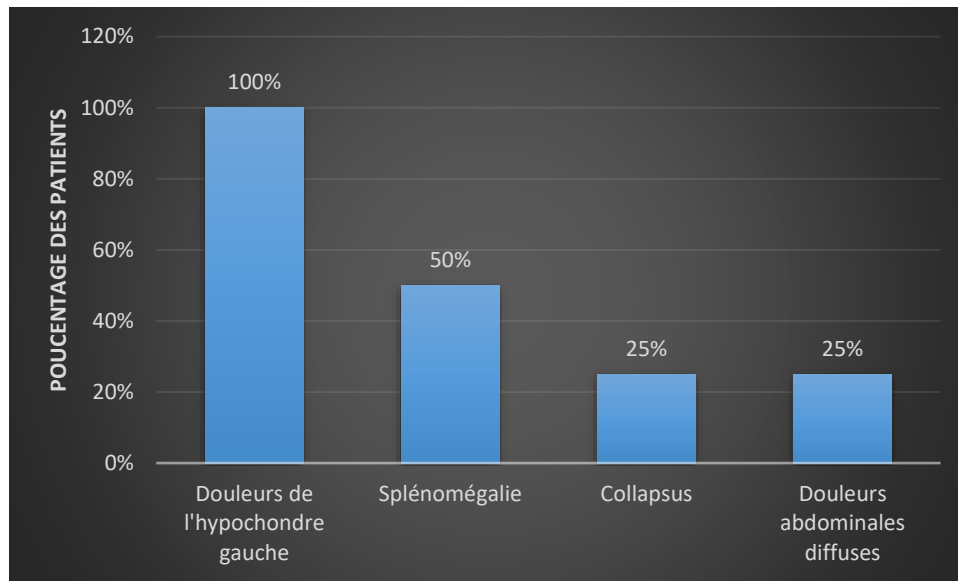


**Figure 20 : Signes spécifiques du paludisme chez les patients de notre étude**

- Signes de complications paludéens

Chez le premier patient, la rupture splénique a été découverte en peropératoire au cours de la laparotomie qui a été faite en urgence devant l'aggravation des douleurs, l'état de choc, et la déglobulisation.

Chez les 3 autres patients, la rupture et l'infarctissement splénique a été évoquée devant la présence des douleurs de l'hypochondre gauche qui irradient vers l'épaule gauche (Signe de kerh) et confirmée par l'imagerie, notamment la TDM et l'échographie abdominale.



**Figure 21: Signes spécifiques de rupture et infarctissement splénique**

### II.3. Données de la biologie

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique :

La NFS a objectivé une thrombopénie et anémie hémolytique chez tous les patients et une hyperleucocytose chez 3 patients. La CRP est augmentée chez tous les patients.

La goutte épaisse et frottis sanguin confirment le diagnostic de paludisme à plasmodium ovale.

### II.4. Données de la radiologie

La TDM abdominale a été pratiqué chez tous patients et l'échographie abdominale a été réalisé chez 3 patients soit 75% des cas.

## **II.5. Prise en charge thérapeutique**

Les quatre patients ont été mis sous traitement antipaludéen à base d'Arthemeter et Luméfantrine.

Un seul patient a bénéficié d'une laparotomie d'urgence avec splénectomie d'hémostase et une antibioprophylaxie postopératoire à base d'amoxicilline protégé et une vaccination pneumococcique, méningococcique et anti-Haemophilus influenzae.

## **II.6. Evolution**

L'évolution était favorable chez 100% des cas.

### **III. Discussion**

#### **III.1. Terminologie**

L'expression « Rupture splénique spontanée » est dans la littérature la terminologie la plus fréquemment utilisée pour décrire la rupture splénique en l'absence de traumatisme récent de l'hypochondre gauche.

Cependant, « rupture pathologique » de la rate, est l'expression qui traduit au mieux les caractéristiques principales de cette complication.

Le mécanisme général est en effet comparable à la fracture pathologique d'un os fragilisé par une pathologie sous jacente.

L'expression « rupture pathologique » implique à la fois l'absence de traumatisme manifeste (même si un traumatisme mineur peut en fait jouer un rôle), et la présence d'une pathologie sous jacente [16].

#### **III.2. Epidémiologie de la rupture splénique au cours du paludisme**

Le paludisme est considéré comme la plus importante cause de la rupture spontanée de la rate dans le monde, avec une prévalence de 0 à 2% [12].

La fréquence réelle de la rupture splénique pathologique dans le paludisme est probablement sous-estimée du fait de la difficulté de l'accès aux soins dans bon nombre de pays d'endémie palustre.

Les premiers cas de rupture splénique au cours du paludisme ont été décrits au 19ème siècle. En effet, au cours des premières décennies du 20ème siècle, plusieurs dizaines à quelques centaines de cas de rupture splénique provoqués par le paludisme ont été signalés, menant à une incidence estimée à 1,2/1000 cas, en comparaison avec la transmission par des vecteurs naturels 1/50000 cas [19].

Environ 200 cas ont été rapportés en 1960, dont le 1/3 ont été induits par des infections paludéennes inoculés (par les espèces plasmodiales surtout le *Plasmodium vivax*) à visée thérapeutique chez des patients souffrant de neurosyphilis avant la disponibilité de la pénicilline.

La rupture non traumatique de rate au cours du paludisme semble être plus fréquente chez les hommes (deux tiers des cas), jeunes (75 % âgés de moins de 30 ans), non immunisés et plus particulièrement au cours d'accès palustre, lorsque la parasitémie est faible voire nulle.

*Plasmodium vivax* est le plus fréquemment en cause, en raison de la rapidité de constitution et de l'importance de la splénomégalie.

Aucun cas de rupture splénique provenant du paludisme transfusionnel ou d'autres voies d'inoculation du paludisme (c'est-à-dire des accidents de laboratoire), n'a été signalé.

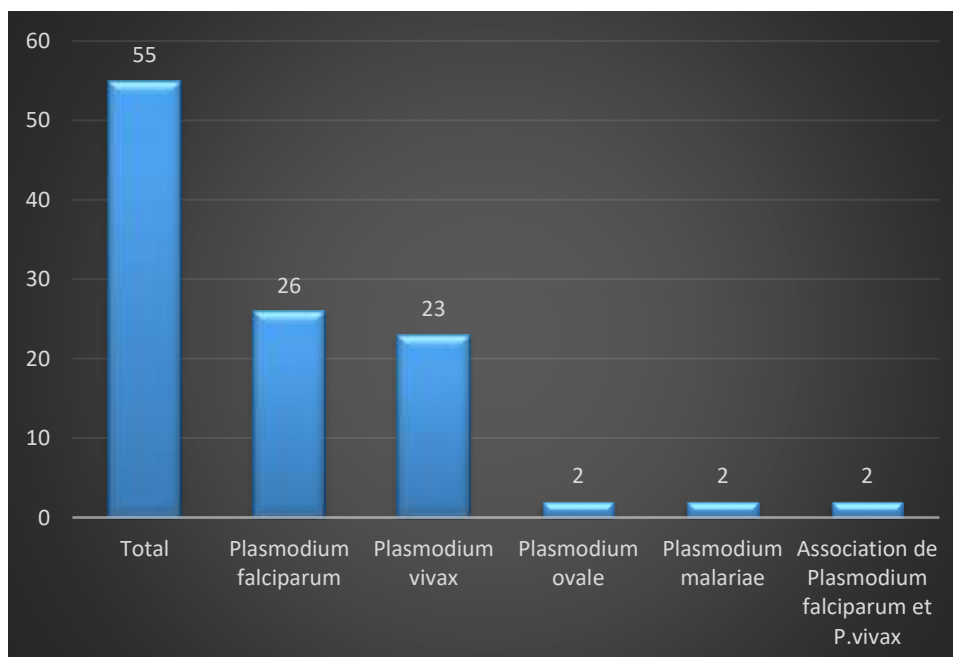
Au cours du dernier demi-siècle, seuls les cas transmis par des vecteurs naturels ont été observés [4].

### III.3. Espèces plasmodiales impliquées dans la rupture splénique

La rupture splénique spontanée est une complication rare mais grave du paludisme.

Elle a été rapportée chez des patients infectés par une des 4 espèces plasmodiales qui infectent les êtres humains. *P.vivax* et *P.falciparum* sont les espèces les plus incriminées dans les ruptures spléniques du fait de leur parasitisme faible mais prolongé qui intervient dans la fragilisation de la rate. *Plasmodium ovale* et *P.malariae* ont rarement été décrits dans cette pathologie [17-18].

Selon une étude française publiée en 2009 s'intéressant aux cas de rupture spontanée de la rate due au paludisme entre 1958 et 2008, sur cinquante-cinq cas qu'ont été signalés, 26 sont dus à *Plasmodium falciparum*, 23 à *Plasmodium vivax*, 2 à *Plasmodium ovale*, 2 à *Plasmodium malariae* et 2 cas d'association de *Plasmodium falciparum* et *P.vivax* [13].



**Figure 22 : Prévalence de la rupture spontanée de la rate au cours du paludisme [13]**

### **III.4. Physiopathologie de la rupture splénique**

La rate selon Lucien Léger est exposée aux processus pathologiques par son rôle hématopoïétique est hémodestructif ; ces deux éléments seraient d'ailleurs indissociables [19].

Dans le paludisme, c'est surtout le rôle hémodestructif qui est responsable de la pathologie splénique. Par l'hypertrophie de la pulpe blanche due à l'accumulation des éléments de la phagocytose par les macrophages et des débris libérés lors de l'éclatement des corps en rosace.

Il s'ensuit alors une splénomégalie avec parfois un hypersplénisme secondaire et parasitaire.

La prévalence importante 50 à 80 % de la rupture splénique chez des patients non immunisés (tels que les enfants et les voyageurs prenant mal ou ne prenant pas de chimioprophylaxie) en comparaison avec les habitants des zones endémiques qui subissent plusieurs accès palustres avec une augmentation progressive du volume splénique, permet d'établir l'idée que la grande majorité des ruptures spléniques se fait sur un accès palustre, et non pas sur un paludisme chronique où la rate est en général plus fibreuse et sa capsule plus épaisse et plus résistante [20].

Ainsi, les rates impaludées sont donc prédisposées à des ruptures spontanées qui surviennent en l'absence du plus minime traumatisme, la certitude ne pouvant être donnée que par l'examen anatomo-pathologique de la pièce d'exérèse ; ou alors la rupture survient lors d'un traumatisme minime : effort de vomissement, de défécation, de descente d'escaliers, ou d'un accouchement.

Le mécanisme exact de la rupture splénique n'est pas clairement établi. 5 mécanismes semblent jouer un rôle dans ce processus :

- L'augmentation de la tension intrasplénique liée à l'hyperplasie cellulaire et à l'engorgement dû à la stase importante dans les sinus de la rate formée par des érythrocytes à surface altérée.
- L'occlusion vasculaire par l'hyperplasie du réticulum endothélial responsable d'infarcissement associé ou non à un hématome sous capsulaire.
- L'étirement du parenchyme splénique et de sa capsule.
- Le manque d'extension du tissu conjonctif et la fibrose.
- La compression par la musculature abdominale lors des efforts d'éternuement, de toux ou de défécation.

Elle peut se faire en un temps en péritoine libre ou en deux temps avec réalisation d'un hématome sous-capsulaire aboutissant à une hémorragie intra-abdominale après déchirement de la capsule splénique.

La torsion du pédicule est une éventualité possible dans les splénomégalies du paludisme viscéral évolutif [21]. La ventilation mécanique à pression positive semble jouer un rôle dans certaines observations [19-17].

### III.5. Le diagnostic positif

#### III.5.1. Clinique

La rupture spontanée de la rate est évoquée devant une sensibilité et une contracture du quadrant supérieur gauche irradiant vers l'épaule gauche (signe Kehr), une fièvre, une tachycardie, un collapsus cardiovasculaire, des nausées et des vomissements.

L'état de choc avec anémie aiguë constitue le tableau dramatique de la rupture.

Il est important devant une suspicion de rupture de rate de faire une échographie abdominale qui permet habituellement un diagnostic rapide. Le scanner abdominal est l'examen de référence [22–23].

Ces symptômes peu spécifiques semblent expliquer, au moins en partie, que 8% des malades décèdent avant d'être opérés [12].

- Douleur abdominale

Souvent cette douleur concerne l'hypochondre gauche, cependant, elle peut concerner la région paraombilicale droite, la FID, l'épigastre ou la région pelvienne dans le cadre d'un hémopéritoine. Cette douleur abdominale peut être légère ou très sévère, localisée ou généralisée.

Cette douleur peut irradier vers le bas de l'épaule gauche, la région sus claviculaire ou même la région sous scapulaire qui serait due à l'irritation du diaphragme par l'épanchement péricapsulaire, c'est le signe de Kehr qui est quasi pathognomonique de la rupture splénique sur accès palustre [24].

Bien souvent la douleur abdominale est retrouvée dans la forme digestive de la maladie pouvant faire penser à un abdomen chirurgical mais l'hypotension artérielle et particulièrement l'hypotension associée à une leucocytose doit faire suspecter fortement la rupture de la rate plutôt qu'un accès palustre banal (HOWARD et Coll) [23].

- **La fièvre**

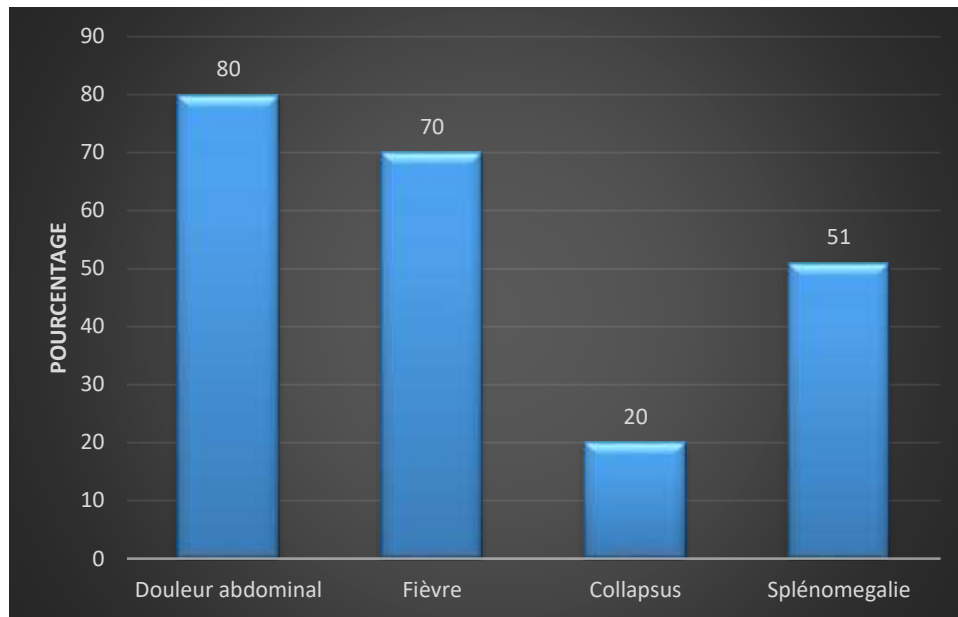
La présence ou l'absence de fièvre dépend de la survenue de la rupture pendant ou après l'accès palustre. Elle constitue un maître symptôme au cours de cette pathologie, elle est observée chez 70% des cas rapportés dans la littérature [12].

- **Vomissement et diarrhée**

Les vomissements peuvent être une caractéristique importante de la maladie avant la rupture. Ceux liés à l'obstruction intestinale peuvent représenter une caractéristique étiologique [12].

- **Un collapsus cardiovasculaire**

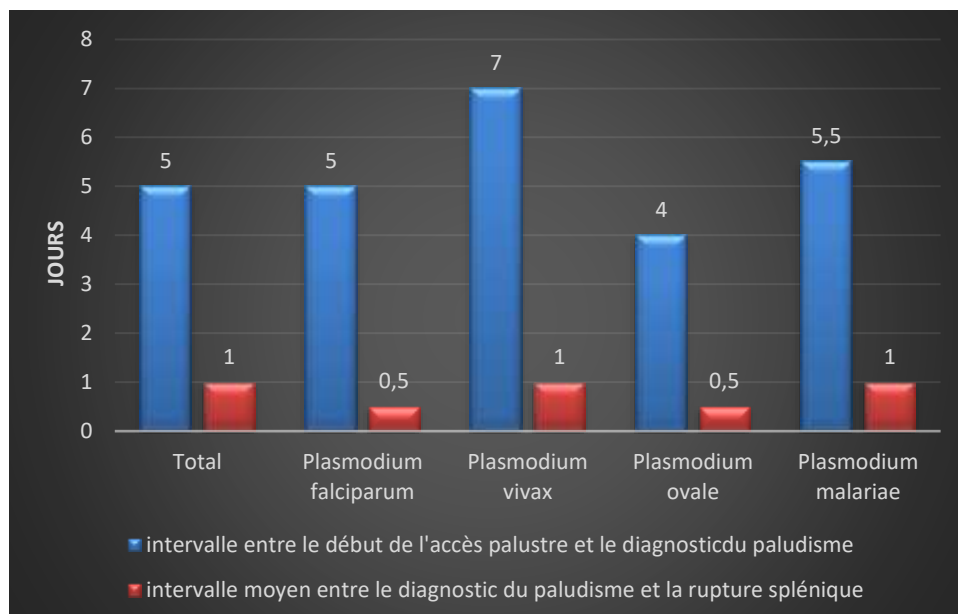
La rupture splénique peut évoluer vers un collapsus circulatoire lorsque le diagnostic ne se fait pas précocement. Ceci a été rapporté chez 50% des cas observés dans la littérature, ce qui montre la rapidité d'aggravation de la rupture splénique quand la prise en charge n'est pas adéquate [12].



**Figure 23 : Symptomatologie clinique de la RSR par ordre de fréquence [12]**

- **Délais d'installation des symptômes**

La durée moyenne de l'accès palustre avant le diagnostic du paludisme chez les cas de rupture splénique rapportés dans la littérature est de 5 jours. Le délai moyen entre l'apparition de la fièvre et la rupture splénique est en moyenne de 6 jours. Le délai moyen entre le diagnostic du paludisme et la rupture est de 24 heures [13].



**Figure 24 : Délais d'installation des symptômes [13]**

### III.5.2. Le diagnostic paraclinique

- Biologie

- Anémie : L'anémie est plus souvent présente chez un sujet présentant des accès de reviviscence ou une rechute. Selon les séries de littérature, la valeur moyenne d'hémoglobine est de 8,32g/dl (de 5,3 à13, 6g/dl). L'hémolytique est donc un bon signe d'orientation mais elle peut manquer, surtout au début d'un accès de primo-invasion [12].
- Hyperleucocytose : Certains auteurs ont constaté qu'un nombre de globules blancs > 15 000 / mm<sup>3</sup> oriente soit vers une co-infection bactérienne, ou vers une rupture splénique [13].
- Thrombopénie : C'est un très bon signe d'orientation même si sa valeur pronostique est encore controversée. Cependant, elle reste une anomalie fréquente et précoce au cours du paludisme.

- Radiologie

- Echographie

L'échographie est un examen anodin, permettant de poser rapidement l'indication opératoire. Il visualise l'hématome sous capsulaire, ainsi que la présence d'un liquide intra-péritonéal, fortement évocateur de rupture splénique.

- Scanner abdominal

Le scanner abdominal représente l'examen de référence, permettant de visualiser un hémopéritoine, une hypertrophie splénique, un hématome sous-capsulaire, et moins souvent un épanchement péri-splénique, une déchirure splénique ou hématome intrasplénique.



**Figure 25 : TDM abdominal : splénomégalie et rupture partielle de la rate**

- **L'angiographie**

La présence d'une propagation sous capsulaire oriente vers un hématome sous capsulaire et la propagation en intra abdominale oriente vers l'hémopéritoine et la rupture splénique [26].

### **III.6. Traitement**

#### **III.6.1. Traitement chirurgical radical : la splénectomie**

Jusque dans les années 1990, la splénectomie était considérée comme étant le traitement de référence des ruptures spontanées de la rate, du fait de sa simplicité et de son caractère radical [27].



**Figure 26 : Splénomégalie (620 g) et déchirure de la rate chez un voyageur français atteint de paludisme à plasmodium falciparum [29]**

La reconnaissance du rôle fondamental de la rate dans la réponse immunitaire incite à la préserver le plus souvent possible.

La pathologie la plus redoutée est le syndrome septique post-splénectomie ou «Overwhelming Post Splenectomy Infection » (OPSI), qui est une urgence médicale caractérisée par un sepsis fulminant, mortel dans plus d'1 cas sur 2. Les agents pathogènes les plus fréquemment responsables de ces infections sont les bactéries encapsulées, notamment, *Streptococcus pneumoniae* puis *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis* [28].

En post opératoire : Les mesures préventives sont essentielles pour prévenir l'OPSI et doivent être mises en place avant une splénectomie programmée ou immédiatement après une splénectomie en urgence. L'information du patient et de son entourage sur les risques et les mesures préventives est primordiale pour prévenir ce risque. Les patients doivent porter une carte de splénectomisé.

#### III.6.1.1. L'antibioprophylaxie postopératoire [30–31]

*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* et *Neisseria meningitidis*, sont des bactéries habituellement sensibles aux bêtalactamines. Cependant, l'augmentation récente de la résistance des pneumocoques aux bêtalactamines, expose à une efficacité moindre de l'antibioprophylaxie par la pénicilline orale et la sélection de souches résistantes.

La pénicillineV (Oracilline®) est recommandée pour l'antibioprophylaxie car grâce à son spectre étroit, le risque de sélection de bactéries résistantes est minimisé. Le choix de cet antibiotique a aussi l'avantage de réserver les autres antibiotiques (céphalosporines) pour le traitement curatif.

La posologie recommandée chez l'adulte splénectomisé est de deux millions d'unités de pénicilline V (Oracilline®) en deux prises (1 MU deux fois par jour). Le traitement est poursuivi pendant au moins deux ans après la splénectomie. Au Royaume Uni, le traitement est administré en une seule prise (2 MU/j) pour en favoriser l'observance. Chez l'enfant, l'antibioprophylaxie est administrée pendant au minimum cinq ans à la posologie de 100 000 UI/kg par jour jusqu'à dix kilos puis de 50000 UI/kg par jour, en deux ou trois prises.

### III.6.1.2. La vaccination [30–32]

- Vaccination anti-pneumococcique

**Vaccin polysaccharidique à 23 valences (PNEUMO 23® ou PNEUMOVAX®) :** induisent une réponse anticorps dite « thymo-indépendante » qui est modeste, quantitativement variable, de courte durée, sans effet rappel (pas d'augmentation des taux d'anticorps lors des injections successives) et sans effet sur le portage. L'efficacité clinique de ce vaccin a été longtemps discutée. Elle est fonction de l'âge et de la pathologie sous-jacente, atteignant en moyenne 50 à 70 %.

**Vaccin conjugué à 7 valences (PREVENAR®) :** Il induit une réponse anticorps dite « thymodépendante » dont les caractéristiques principales sont :

- Sa présence dès les premiers mois de vie ;
- Son intensité, sa constance, et sa durée d'action prolongée ;
- Une bactéricidie plus marquée ;
- Et d'entraîner un effet rappel.

Son efficacité clinique pourrait être de plus de 95 % avec une diminution du portage pharyngé par induction d'une réponse immunitaire au niveau de la muqueuse. Les inconvénients de ce vaccin sont son prix élevé, le faible nombre de sérotypes.

- **Autres vaccinations**
- vaccination antigrippale annuelle recommandée chez les splénectomisés et aspléniques ;
- vaccination anti-haemophilus capsulé de type b recommandée chez l'enfant (vaccination normalement incluse dans le calendrier vaccinal). Absence de consensus chez l'adulte : vaccination recommandée ;
- vaccination antiméningococcique : intérêt discuté si enfant et voyage. Privilégier le vaccin MENCEVAX® compte tenu d'une fréquence accrue du séro groupe Y en France dans cette population [24].

### III.6.1.3. La chimioprophylaxie

Chez les patients splénectomisés habitants une zone d'endémie, une réinfestation palustre peut être fatal, pouvant entrainer un neuropaludisme ou un paludisme latent en post opératoire ce qui nécessite un traitement prophylactique prolongé [12-33-34].

**Tableau 6 : Chimio prophylaxie antipalustre**

Statuts des patients	Chimio prophylaxie antipalustre
Non résidents en zone d'endémie	les patients splénectomisés doivent appliquer les mesures de prévention, lors d'un voyage en zone d'endémie, contre les piqûres de l'anophèle et prendre une chimio prophylaxie antipaludique efficace, notamment la doxycycline à raison de 100 mg par jour ; la mefloquine 250 mg par semaine et l'atovaquone –proguanil 1 gélule par jour.
Les patients splénectomisés et résidents dans les zones endémiques	traitement prophylactique antipaludique à vie

### III.6.2. Traitement conservateur

#### III.6.2.1. Abstention chirurgicale

La crainte du risque d'infection fulminante post-splénectomie, les progrès de l'imagerie et l'expérience acquise dans le traitement conservateur des traumatismes spléniques ont fait évoluer la prise en charge vers une attitude conservatrice : traitements chirurgicaux conservateurs et abstention chirurgicale.

Le traitement non opératoire des traumatismes spléniques doit être envisagé en première intention si le patient est stable sur le plan hémodynamique, à condition qu'une surveillance en réanimation puisse être instaurée, à proximité d'un bloc opératoire, avec un repos strict au lit d'une moyenne de 15 jours, la présence d'une voie d'abord périphérique facilitant l'observance, une surveillance clinique biquotidienne (tolérance hémodynamique de l'hémopéritoine), biologique (hémogramme quotidien) et scanographique (idéalement par une TDM à J7 puis par une surveillance échographique moins onéreuse et suffisante) sont justifiés.

L'abstention chirurgicale ne peut être envisagée qu'en cas d'absence d'altération de la conscience, de coopération du patient, de signes d'irritation péritonéale et de traitement anticoagulant, chez un patient ne nécessitant pas plus de 4 culots globulaires au maximum si la transfusion est nécessaire, et dont la fracture de rate n'intéresse pas le hile splénique avec saignement actif au scanner (fracture grade V).

Le risque de reprise hémorragique, maximal dans les premiers jours, doit être expliqué au patient. Il décroît avec le temps, mais des ruptures secondaires tardives ont été rapportées au-delà de dix semaines. Des pseudo-kystes spléniques et exceptionnellement des abcès peuvent survenir à distance.

Une ré-hospitalisation est impérative à la moindre douleur. Toute activité physique doit être proscrite le premier mois, la reprise des sports de contact est déconseillée avant trois mois et subordonnée à la normalisation des anomalies morphologiques. Enfin les besoins transfusionnels éventuels font courir un risque de contamination minime mais non nul par un agent viral (virus de l'hépatite C et B, VIH) ou autre.

### **III.6.2.2. Techniques chirurgicales de préservation splénique**

Ces techniques de développement plus récent (splénectomie avec utilisation de filets de vicryl, résection partielle, colles hémostatiques) sont séduisantes. Les taux de succès élevés rapportés dans les ruptures d'origine traumatiques devraient favoriser la diffusion de ces techniques qui ont été utilisées dans de rares observations de ruptures spléniques compliquant des mononucléoses infectieuses ou des infections palustres [35]. Des greffes spléniques dans l'épiploon et le péritoine ont été expérimentées pour palier au déficit immunitaire dû à la splénectomie mais sans résultats probants [36].

#### **▪ Embolisation de l'artère splénique par angiographie**

L'embolisation par cathéter de l'artère splénique, est devenue une alternative à la splénectomie, pour l'obtention de l'hémostase chez des patients avec un traumatisme splénique fermé et stables sur le plan Hémodynamique.

Une étude rétrospective récente au CHU de Grenoble France pendant 5 ans (2005–2010) chez 50 patients montre que l'embolisation de la rate en cas de rupture post-traumatique est efficace en termes de sauvetage splénique et en termes d'hémostase avec 92 % de rates sauvées et 92 % d'hémostase en un temps assurée.

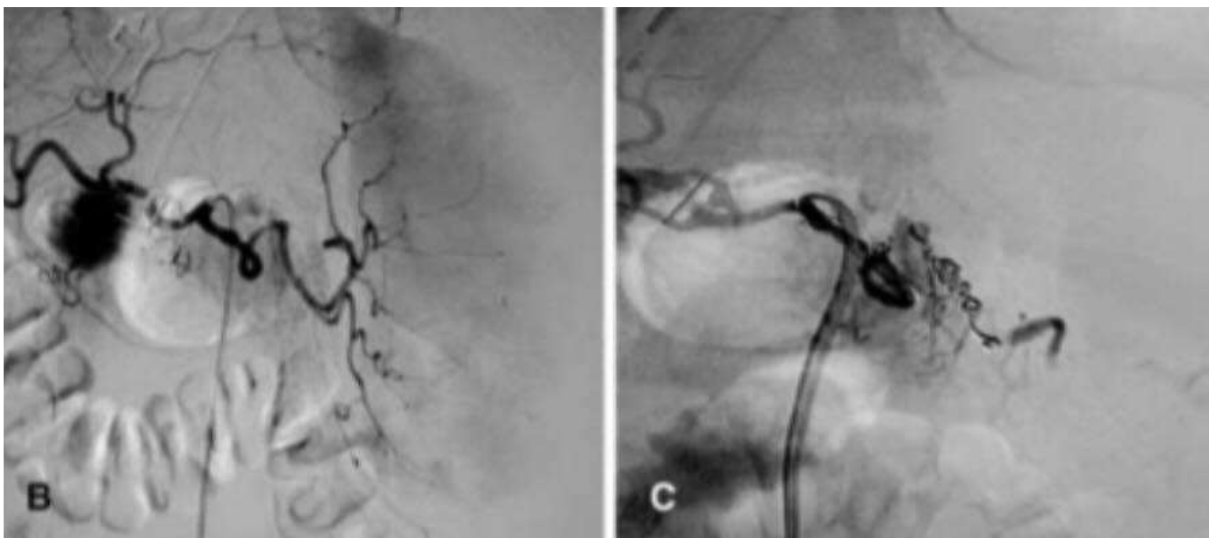
Il y'avait un échec d'hémostase avec saignement récurrent chez 4 patients sur 50 (8% des cas).

1 splénectomie secondaire à j0, une splénectomie à j3, une splénectomie partielle à j0, une nouvelle embolisation inefficace suivie d'une splénectomie à j4.

Par contre, pour le reste des patients, L'embolisation permettait, par rapport à la chirurgie, une réduction du séjour d'hospitalisation, une diminution des complications abdominales et également une diminution des complications thromboemboliques, sans aucun cas de décès.

Les complications majeures ont concerné 4 % des patients avec 2 infarctus étendus de la rate dont un associé à un abcès.

L'efficacité de l'embolisation dans les ruptures traumatiques de la rate tend à permettre de la proposer dans les ruptures spontanées de rate palustre afin d'éviter les conséquences néfastes de la splénectomie selon ribordy [37].



**Figure 27 : B-artériographie sélective du tronc coelique avant l'embolisation C-  
artériographie sélective du TC après embolisation de l'artère splénique**

Depuis 1958, un seul cas de traitement par embolisation a été rapporté en 2002 par Ribordy, chez un patient de 36 ans, le diagnostic de rupture splénique stade 3 due au paludisme a été retenu (frottis sanguin et imagerie), l'embolisation de l'artère splénique a été réalisé en urgence après l'instauration d'un traitement antipalustre à base de quinine et de tétracycline, ainsi que des mesures de réanimation (transfusions sanguines et expansions volémiques). L'évolution était bonne avec disparition de la douleur, et stabilité de l'état hémodynamique.

### **III.7. Prévention**

Chez les sujets autochtones vivants dans les zones endémiques, peu de données supporteraient la prévention primaire de la rupture splénique.

Dans le cas d'un paludisme *ap.falciparum*, le traitement combiné à base d'artémisinine réduit rapidement la durée de l'accès, ce qui diminue probablement le risque de la rupture splénique.

Selon les recommandations de l'OMS, les patients atteints de paludisme aigu à *P vivax* , vivants dans les zones faible endémicité pour le *P vivax*, la 1ère option thérapeutique devrait être la combinaison d'un schizonticide érythrocytaire, par exemple la chloroquine et la primaquine, un schizonticide hépatique évitant ainsi non seulement de nouvelles récurrences (récurrences) mais aussi la rupture splénique. Cette recommandation peut être appliquée aux accès à *P.ovale*.

Chez les voyageurs aux pays endémiques, la rupture splénique pourrait être prévenue par une prophylaxie antipaludique appropriée. La chimioprophylaxie antipaludique cible principalement l'infection à *P.falciparum* et ne prévient que partiellement les infections à *P.vivax* et *P.ovale*. Les accès à *P.vivax* et *P.ovale* ont lieu jusqu'à plusieurs années après le retour du patient de la zone endémique, dans ces dernières, le risque de rupture splénique est un argument en faveur de l'administration concomitante en 1ère intention de la chloroquine et de la primaquine.

# CONCLUSION

Les cas de paludisme importés représentent actuellement une source potentielle de réintroduction de la maladie sur le territoire marocain, où les conditions climatiques et écologiques restent propices au développement du Plasmodium.

Le paludisme est une urgence diagnostique et thérapeutique compte tenu du risque imprévisible d'évolution rapide vers un paludisme grave ou compliqué.

La rupture splénique spontanée est une complication extrêmement rare du paludisme, surtout quand il s'agit d'un paludisme à Plasmodium Ovale.

Le diagnostic précoce et le traitement restent cruciaux dans la diminution de la morbi-mortalité.

En effet, il faut savoir les évoquer devant toute splénomégalie douloureuse ou manifestation de choc dans un contexte infectieux.

Les mécanismes physiopathologiques sous-jacents à la rupture splénique spontanée au cours du paludisme n'ont pas encore été totalement élucidés.

La possibilité de survenue d'une éventuelle complication grave et inattendue au cours d'un accès palustre à Plasmodium ovale, permet de sensibiliser les professionnels de santé aux risques de cette espèce, et par conséquent, d'assurer une prise en charge et une surveillance rapprochées.

La prise en charge est médico-chirurgicale. Les choix thérapeutiques doivent alors être guidés par la stabilité hémodynamique, et la splénectomie en urgence doit être une priorité thérapeutique, avant le traitement antiparasitaire.

Un traitement conservateur permettant d'éviter les complications de la splénectomie est possible, chez des patients sélectionnés sous réserve d'une surveillance stricte en milieu spécialisé (USI). Dans la plupart des cas, la splénectomie ne peut être évitée.

Ainsi, les enjeux reposent sur l'amélioration et la formation continue des différents intervenants à la prise en charge de cette pathologie.

# RESUMES

## RESUME

**Titre** : Complications spléniques au cours d'un accès palustre (à propos de 4 cas)

**Auteur** : Karima BOUHDA

**Rapporteur** : Pr ZINEBI Ali

**Mots clés** : Paludisme – Rupture splénique spontanée– Infarctus splénique– Hémopéritoine

**Objectifs** : Ce travail a pour objectif de faire une mise au point sur les complications spléniques et leurs mécanismes physiopathologiques au cours du paludisme. Puis nous tenterons d'analyser les choix thérapeutiques au cours de la rupture splénique paludéenne.

**Introduction** : Le paludisme est une parasitose due à des hématozoaires du genre Plasmodium, transmise par des moustiques du genre anophèles, lors de son repas sanguin. Cette maladie surtout importante pour les populations vivantes en zone d'endémie (zone tropicale et subtropicale), l'est aussi pour les voyageurs.

Les manifestations cliniques du paludisme peuvent varier de la forme asymptomatique à la forme grave, ou encore compliquée, notamment la rupture ou infarctus spléniques. Il s'agit de complications rare mais grave du paludisme, qui peuvent être fatales en cas de retard diagnostique et ou thérapeutique.

**Matériels et méthodes** : C'est une étude rétrospective portant sur 3 cas de rupture spontanée de la rate au cours d'accès palustre pris en charge à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès.

**Résultats** : Il s'agit de 4 patients de sexe masculin, l'âge moyen était de 32 ans, avec notion de séjour en pays endémique de paludisme, hospitalisés pour prise en charge d'un paludisme compliqué secondairement d'une rupture splénique dans trois cas et un cas de distension abdominale par hémopéritoine révélant un accès palustre. Le diagnostic de la rupture splénique a été évoqué chez trois patients par l'imagerie, alors que chez l'autre cas, il n'a été découvert qu'en per opératoire au cours de la laparotomie, ce qui a objectivé le recours à la splénectomie en urgence. L'évolution était favorable.

**Discussion** : Les mécanismes physiopathologiques incriminés dans la survenue d'infarctus ou rupture splénique au cours du paludisme reste incertains et ne sont pas totalement élucidés. Le diagnostic est obtenu par la radiologie dans la plupart des cas, mais il peut être confondu avec d'autres urgences chirurgicales imposant une laparotomie urgente. Les choix thérapeutiques dépendent de chaque situation clinique.

**Conclusion** : La rupture et l'infarctus splénique spontanée sont parmi les complications grave et rare du paludisme, qu'il faut évoquer devant toute splénomégalie douloureuse au cours d'un accès palustre, et nécessite un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate.

## **ABSTRACT**

**Title** : Splenic complications during a malaria access (regarding 4 cases)

**Author** : Karima BOUHDA

**Protractor** : Pr ZINEBI Ali

**Key words** : Malaria – Spontaneous splenic rupture– Splenic infarction– Hemoperitoneum

**Purpose** : This work aims to focus on splenic complications and their pathophysiological mechanisms in malaria. Then we will try to analyze the therapeutic choices during malarial splenic rupture.

**Introduction** : Malaria is a parasitosis caused by haematozoa of the genus Plasmodium, transmitted by mosquitoes of the genus Anopheles, during its blood meal. This disease, especially important for populations living in endemic areas (tropical and subtropical areas), is also for travelers.

The clinical manifestations of malaria can vary from the asymptomatic form to the severe form, or even complicated form, especially splenic rupture or splenic infarction. These are rare but serious complications of malaria, which can be fatal if diagnosed and / or treatment is delayed.

**Materials and Methods** : This is a retrospective study of 3 cases of spontaneous rupture of the spleen during malaria access treated at the Moulay Ismail Military Hospital in Meknes.

**Results** : This is 3 male patients, the average age was 32, with notion of stay in malaria-endemic country a few months before admission, hospitalized for management of plasmodium malaria oval complicated secondary splenic rupture in three cases and one case of abdominal distension by hemoperitoneum revealing an attack of malaria. The diagnosis of splenic rupture was evoked in three patients by imaging and confirmed by exploratory laparoscopy, while in the other case, it was only found intraoperatively during laparotomy, which objectified the use of splenectomy as an emergency. The evolution was favorable.

**Discussion** :

Pathomechanisms implicated in the occurrence of infarction or splenic rupture during malaria remain uncertain and haven't been fully clarified yet. The diagnosis is obtained by radiology in most cases, but it may be confused with other surgical emergencies requiring urgent laparotomy. The treatment strategies depend on each clinical situation.

**Conclusion**

Spontaneous splenic rupture and infarction are among the serious and rare complications of malaria, which must be evoked before any painful splenomegaly during a malarial attack, and requires early diagnosis and adequate management.

## ملخص

**العنوان:** مضاعفات الطحال أثناء نوبة الملاريا (بصدد 4 حالات)

**أطروحة مقدمة من طرف:** كريمة بوحدى

**تحت اشراف:** الأستاذ زيني علي

**الكلمات الأساسية:** الملاريا-التمزق التلقائي للطحال-احتشاء الطحال-هيموبيريتونيوم

**الهدف من الدراسة:** يهدف هذا العمل إلى التركيز على مضاعفات والفيزيولوجيا المرضية للطحال خلال الملاريا. ثم

سنحاول تحليل الخيارات العلاجية أثناء تمزق الطحال.

**المقدمة:** الملاريا هو مرض طفلي معدي بسبب كائن طفيلي يسمى متصورة (أو بلازموديوم)، ينتقل عن طريق البعوض

ويتسلل هذا الطفيلي داخل كريات الدم الحمراء في جسم الإنسان فيدمرها. هذا المرض مهم بشكل خاص للسكان الذين يعيشون في المناطق الموبوءة (المناطق الاستوائية وشبه الاستوائية)، وهو كذلك للمسافرين.

يمكن أن تختلف المظاهر السريرية للملاريا من الشكل بدون أعراض إلى الشكل الحاد، أو حتى الشكل المعقد، لا سيما تمزق

أو احتشاء الطحال. هي مضاعفات نادرة ولكنها خطيرة للملاريا، والتي يمكن أن تكون قاتلة إذا تأخر التشخيص أو العلاج.

**الوسائل والطرق:** يتعلق الأمر بدراسة ذات أثر رجعي لأربع حالات تمزق عفوي للطحال خلال الملاريا تم استقبالها

بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس.

**النتائج:** يتعلق الأمر بأربع مرضى رجال مع متوسط أعمار يبلغ 32 سنة أقاموا ببلدان موبوءة بالملاريا قبل دخولهم للمستشفى

بسبب نوبة ملاريا والتي تفاقمت لتمزق تلقائي للطحال في ثلاث حالات وحالة انتفاخ في البطن بسبب تدمي الصفاق يكشف عن نوبة ملاريا. تم تشخيص التمزق الطحالي عن طريق الأشعة عند ثلاث حالات، وتم التأكد منه عن طريق تنظير البطن الاستكشافي. لكن في الحالة الأخرى اكتشف التمزق أثناء إجراء العملية والتي انتهت باستئصال الطحال.

**المناقشة:** تظل الآليات الفيزيولوجية المرضية المسببة في حدوث احتشاء أو تمزق الطحال أثناء الملاريا غير مؤكدة ولم يتم

فهمها بشكل نهائي. يتم تشخيص المرض عادة عن طريق التصوير بالأشعة، لكن في بعض الحالات يتم خلط التشخيص مع حالات استعجالية جراحية أخرى تتطلب عملية عاجلة من أجل اكتشاف التمزق الطحالي. تتغير الخيارات العلاجية حسب كل حالة سريرية.

**الخاتمة:** يعد التمزق والاحتشاء الطحالي التلقائي من المضاعفات الخطيرة والنادرة للملاريا، والتي يجب استحضارها أمام

تضخم طحال مؤلم أثناء نوبة الملاريا، وتتطلب التشخيص المبكر وعلاج طبي جراحي.

# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. [http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/cours\\_01/01/2015](http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/cours_01/01/2015)
- [2]. [http://www.who.int/gho/malaria/malaria\\_003.jpg](http://www.who.int/gho/malaria/malaria_003.jpg).
- [3]. [<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/>].
- [4]. Imbert P, Rapp C, Buffet P. Pathological rupture of the spleen in malaria: analysis of 55 cases (1958–2008). *Travel Med Infect Dis.* 2009
- [5]. Le Paludisme, Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL), 2014 [Internet]. Disponible sur : <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/cours.pdf>.
- [6]. Imbert P, Minodier P. Paludisme de l'enfant. *EMC – Mal Infect.* Janvier 2011;8(2):1–25.
- [7]. OMS C. World malaria report 2018. :210. Disponible sur: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/275867/9789241565653-eng.pdf?ua=1>.
- [8]. <https://www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/paludisme>.
- [9]. <http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/cours.pdf>, Université médicale virtuelle francophone
- [10]. Thellier M, Legros F, Datry A, Danis M. Paludisme du voyageur, nouvelles méthodes diagnostiques. *Feuillets de Biologie.* 2003 ; 255: 43–50.
- [11]. Singh B. et al. *Lancet*, 2004 ; 363 : 1017
- [12]. Patrick Imbert, Christophe rapp , Pierre A. Buffet. Pathological rupture of the spleen in malaria: Analysis of 55 cases (1958–2008), *Travel Medicine and Infectious Disease* Volume 7, Issue 3, May 2009, Pages 147–159.

- [13]. Direction de l'épidémiologie et de lutte contre les maladies.
- [14]. Organisation mondiale de la Santé. Directives pour le traitement du paludisme 2ème édition (2011).
- [15]. Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL) 2014. Disponible sur:  
<http://campus.cerimes.fr/parasitologie/enseignement/paludisme/site/html/cours.pdf>.
- [16]. ErcanGedik, SadullahGirgin, Mustafa Aldemir, CelalettinKeles, Mehmet CudiTuncer, and AyferAktas Non-traumatic splenic rupture: Report of seven cases and review of the literature World J Gastroenterol. 2008 Nov 21 14(43): 6711-6716.
- [17]. Zingman BS, Viner BL. Splenic complications in malaria: case report and review. Clin Infect Dis 1993;16:223-32.
- [18]. Touze JE, Martet G, Garnotel E, Beauté D, Ducourau JP, Raphenon G, et al. Une complication inhabituelle du paludisme à Plasmodium falciparum chloroquino-résistant : la rupture splénique spontanée. Ann Med Interne 1989;140:228-9.
- [19]. Jacobs F.M. Spontaneous rupture of the spleen during malaria: a conservative treatment approach may Be appropriate. Clin. Infect. Dis. 2005;40(12):1858-1859.
- [20]. A. Abouzahir, R. Bouchama. Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. Médecine et maladies infectieuses 38 (2008) 153-155.

- [21]. Amathieua R, Tual L, Rouaghe S, Stirnemann J, Fain O, Dhonneur G. Rupture spontanée de la rate au cours d'une infection à cytomégalo virus: cas clinique et revue de la littérature. *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26: 674-6.
- [22]. Kianmanesh R, Aguirre HI, Enjaume F, Valverde A, Brugière O, Vacher B, et al. Ruptures non traumatiques de la rate: Trois nouveaux cas et revue de la littérature. *Ann Chir* 2003;128:303-9.
- [23]. K. HOMAWOO, K. BISSANG, B. SONGNE, K. HANS-MOEVI, P. HEMOU, K.S. BENNET COMPLICATION HEMORRAGIQUE DU PALUDISME PAR RUPTURE SPONTANEE DE LA RATE disponible sur :  
[http://www.santetropicale.com/Resume/13706.pdf?fbclid=IwAR27t40DzO7pX8aD9cJmN\\_2CA9fscmj8AH6nnSvpt74Nc3q\\_uQNkenAaYtY](http://www.santetropicale.com/Resume/13706.pdf?fbclid=IwAR27t40DzO7pX8aD9cJmN_2CA9fscmj8AH6nnSvpt74Nc3q_uQNkenAaYtY).
- [24]. Christine A. Facer D. Rouse. Spontaneous splenic rupture due to Plasmodium ovale Malaria. *The LANCET* VOL 338; Oct 5, 1991.
- [25]. Cinquetti et al.: Splenic infarction during Plasmodium ovale acute malaria: first case reported. *Malaria Journal* 2010 9:288.
- [26]. Aguirre Z. De Droogh E, Van den E,deJ, Lynen L, de Praeter K, Demey HE, et al. Splenic rupture as a complication of P. falciparum malaria after residence in the tropics. Report of two cases. *Acta clin Belg* 1998; 53: 374-7.
- [27]. Dr Vincent Ribordy, Rupture spontanée de la rate au cours de la malaria, traitée par embolisation de l'artère splénique, *Swiss Med Forum* 2002;34:792-3.
- [28]. C. Dahyot-Fizelier\*, O. Mimos GESTION DU RISQUE INFECTIEUX CHEZ LE SPLENECTOMISE disponible sur [https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Gestion\\_du\\_risque\\_infectieux\\_chez\\_le\\_splenectomise.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/Gestion_du_risque_infectieux_chez_le_splenectomise.pdf).

- [29]. Bonnard P, Guiard-Schmid JB, Develoux M, Rozenbaum W, Pialoux G. Splenic infarction during acute malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005;99:82e6.
- [30]. 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 dysfunctional spleen. *BMJ* 1996;312:430-3.
- [31]. Eskola J. Polysaccharide-based pneumococcal vaccines in the prevention of acute otitis media. *Vaccine* 2001;19:S78-82.
- [32]. Cohen R. Vaccins antipneumococcique chez le drépanocytaire et l'asplénique. *Presse Méd* 2003;32:3S12-14.
- [33]. Kwang Min Kim, Byung Koo Bae, and Sung Bae Lee. Spontaneous splenic rupture in *Plasmodium vivax* malaria. *Ann Surg Treat Res.* 2014 Jul; 87(1): 44-46.
- [34]. M Correia, D Amonkar, P Audi, S Kudchadkar. Spontaneous rupture of a malarial spleen – A case report and review of literature. *The Internet Journal of Surgery* Volume 23 Number 2.
- [35]. C. Rapp, . Debord, P. Imbert, O. Lambotte, R. Roué. Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. *Médecine et Maladies Infectieuses* Volume 38, Issue 3, March 2008, Pages 153-155.
- [36]. Walzer PD, Gibson JJ, Schultz MG. Malaria fatalities in the United States. *Am J Trop Med Hyg.* 1974 May;23(3):328-33.
- [37]. V. Ribordy M.-D. Schaller O. Martinet F. Doenz L. Liaudet. Spontaneous rupture of the spleen during malaria treated with transcatheter coil embolization of the splenic artery. *Intensive Care Med* (2002) 28:996.

- [38]. Kathy–Anne Strydom, Farzana Ismail<sup>1</sup> and John Frean, Plasmodium ovale: a case of not–so–benign tertian malaria, Malaria Journal, 2014.
- [39]. Francesca F. Norman, Splenic infarction and malaria, Trans R Soc Trop Med Hyg 2014; 108: 455–460 18 June 2014
- [40]. Cinquetti et al.: Splenic infarction during Plasmodium ovale acute malaria: first case reported. Malaria Journal 2010 9:288.
- [41]. Facer CA, Rouse D: Spontaneous splenic rupture due to Plasmodium ovale malaria. Lancet 1991, 338:896.
- [42]. Patel MI , Spontaneous rupture of a malarial spleen, Med J Aust. 1993 Dec 6–20;159 (11–12):836–7
- [43]. Kathy–Anne Strydom, Farzana Ismail<sup>1</sup> and John Frean, Plasmodium ovale: a case of not–so–benign tertian malaria, Malaria Journal, 2014

أطروحة رقم 143/20

سنة 2020

## مضاعفات الطحال أثناء نوبة الملاريا ( بصدد 04 حالات )

### الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/10/13

### من طرف

السيدة كريمة بوحدى

المزداة في 01 فبراير 1993 بخنيفة

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات المفتاحية

الملاريا-التمزق التلقائي للطحال-احتشاء الطحال-هيموبيريتونيوم

### اللجنة

الرئيس	..... السيد مودن محمد كريم أستاذ في علم الطب الباطني
المشرف	..... السيد زني علي أستاذ مبرز في علم الطب الباطني
أعضاء	..... السيد قشني هشام أستاذ مبرز في علم الإنعاش والتخدير
	..... السيد إيدو هشام أستاذ مبرز في علم أمراض الدم السريرية