



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 277

# SPLÉNECTOMIES : Quelles techniques pour quelles indications ?

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/12/2018

PAR

**Mr. Mouncef JABBOUA**

Né le 22 Octobre 1992 à Safi

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Splénectomie - Indications - Hématologique - Non hématologique  
Laparotomie - Cœlioscopie

## JURY

M.	<b>A. ACHOUR</b> Professeur de Chirurgie Générale	PRESIDENT
M.	<b>A. EL KHADER</b> Professeur agrégé de Chirurgie Générale	RAPPORTEUR
M.	<b>H. QACIF</b> Professeur agrégé de Médecine Interne	} JUGES
M.	<b>R. EL BARNI</b> Professeur agrégé de Chirurgie Générale	
M.	<b>M. LAHKIM</b> Professeur agrégé de Chirurgie Générale	

# بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ

عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّْ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً

تَرْضَاهُ وَأُوخِّلَنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادَتِكَ الصَّالِحِينَ.

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.  
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs del'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto– rhino– laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato– orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMMAR Haddou	Oto–rhino– laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale

BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo–phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie–obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale

CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation

EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018**



---

*DÉDICACES*



*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*

*Je dédie cette thèse ...* 

### A MON ADORABLE MAMAN NAJIA

*Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la patience et la bienveillance que tu nous as portée. Si j'en suis arrivé là, ce n'est que grâce à toi ma maman adorée. Je te dois non seulement toute mon existence mais aussi cette profession vers laquelle tu m'as guidée, et dont je suis très fier. Je suis le fruit de ta grande patience, tes nombreux sacrifices et ton éducation hors-pair. Tu es la lanterne qui éclaire ma voie. Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études. Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être le fils. Que Dieu te protège et te prête longue vie ma maman. Je t'aime très fort.*

### A MON TRÈS CHER PAPA EL MOSTAFA

*A celui qui m'a aidé à découvrir le savoir, le trésor inépuisable. Tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre.*

*J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce travail y contribuera en partie. Je t'aime Papa .*

**A MES FRÈRES YOUNESS , SOUFLANE , OMAR et ISSAM**

*A tous les moments d'enfance passés avec vous. Les mots ne suffiront guère pour exprimer l'attachement que je vous porte. L'affection et l'amour fraternel que vous me portez m'ont soutenu durant mon parcours. Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et grande reconnaissance. Puisse nos fraternels liens se pérenniser et consolider encore. J'implore Dieu de vous préserver et vous procurer le bonheur et la réussite, et vous aide à réaliser vos rêves. Je vous aime.*

**A MA GRAND-MÈRE**

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. J'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Avec toute mon affection que Dieu te protège.*

**A LA MÉMOIRE DE MES DÉFUNTS GRANDS-PARENTS**

*Vous nous avez quitté il y a bien longtemps mais vous resterez à jamais dans nos cœurs. J'aurais tant aimé que vous soyez présents ce jour. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde. Que ce modeste travail vous rende hommage.*

**A LA FAMILLE JABBOUA ET TERRAKKAZ**

*A mes chers oncles et leurs femmes respectives, à mes chères tantes et leurs maris. J'aurais aimé citer chacun par son nom, mais même mille pages ne sauraient exprimer mon affection. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur, d'amour et de prospérité.*

**A MES ADORABLES COUSINS ET COUSINES**

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.*

**A LA FAMILLE BENBENAISSA, LOURIDI ET CHIKI**

*Que ce travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.*

**A TOUS MES AMIS**

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.  
Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

**A DR. RIAD JGOUNNI ET DR. EL HAJI**

*Vos conseils m'ont été du plus profitables dans l'élaboration de ce travail, je tiens à vous remercier du temps que vous m'avez consacré avec beaucoup d'amabilité.*

*Je suis heureux de pouvoir vous témoigner, ici, ma profonde reconnaissance et gratitude.*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur. Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



*REMERCIEMENTS*



*A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE*

*Professeur ACHOUR Abdessamad,*

*PROFESSEUR DE CHIRURGIE GÉNÉRALE*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Nous vous remercions pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre compétence et votre disponibilité chaque fois que vous êtes sollicité. De votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs souvenirs.*

*A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE*

*PROFESSEUR EL KHADER Ahmed,*

*PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE :*

*Je n'ai pas assez de place sur ces quelques lignes pour vous exprimer ma plus profonde reconnaissance pour la quantité impressionnante de travail que vous avez battu pour m'aider dans cette thèse, pour le temps que vous avez sacrifié pour mener à bout ce travail. Vous m'avez suivi avec obstination et toujours avec la pertinence et la rigueur qui vous caractérisent ainsi que votre compétence professionnelle incontestable qui vous valent l'admiration et le respect de tous. Je vous remercie pour vos conseils, vos orientations et vos révisions qui étaient les éléments clés quant à la valorisation de mon travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et de notre haute estime.*

*A MON CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :*

*PROFESSEUR QACIF Hassan,*

*PROFESSEUR AGRÉGÉ DE MÉDECINE INTERNE*

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Vous avez en permanence suscité notre admiration par votre ardeur et votre amour à exercer votre profession. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A MON CHÈRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE*

*PROFESSEUR EL BARNI Rachid,*

*PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE*

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect .*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :*

*PROFESSEUR LAHKIM Mohammed.*

*PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE*

*Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail. Nous avons toujours été marqués par vos qualités humaines et l'étendue de vos connaissances. Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.*

*A DR. EL GUAZZAR Ahmed*

*Vous m'avez consacré votre temps précieux sans réserve. Vous m'avez toujours reçu avec beaucoup de gentillesse, modestie et spontanéité.*

*Ce travail n'aurait pas été complet sans vous.*

*Quels que soient les mots utilisés, je ne saurais vous exprimer suffisamment mes remerciements et mon témoignage de ma profonde estime, ma haute considération et ma très haute admiration.*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*



---

# *ABBREVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>AAST</b>	: américain association of surgery of trauma
<b>AHAI</b>	: anémie hémolytique auto-immune
<b>ASA</b>	: américain society of anaesthesiology
<b>EH</b>	: elliptocytose héréditaire
<b>FCR</b>	: association Fludarabine-Cyclophosphamide-Rituximab
<b>Hb</b>	: hémoglobine
<b>HTP</b>	: hypertension portale
<b>IRM</b>	: imagerie par resonance magnétique
<b>KH</b>	: kyste hydatique
<b>LB</b>	: lymphocyte B
<b>LT</b>	: lymphocyte T
<b>LLC</b>	: leucémie lymphoïde chronique
<b>LMC</b>	: leucémie myéloïde chronique
<b>MF</b>	: myélofibrose primitive
<b>NFS</b>	: numération formule sanguine
<b>NK</b>	: cellules "natural killer"
<b>OPSI</b>	: overwhelming postsplenectomy infection
<b>PPH</b>	: pyropoïkilocytose héréditaire
<b>PR</b>	: purpura rhumatoïde
<b>PTAI</b>	: purpura thrombopénique idiopathique
<b>RNTR</b>	: rupture non traumatique de la rate
<b>SF</b>	: syndrome de Felty
<b>SFAR</b>	: société française d'anesthésie et réanimation
<b>TDM</b>	: tomodensitométrie
<b>TK</b>	: tyrosine kinase
<b>UH</b>	: unité Hounsfield
<b>VO</b>	: varices oesophagiennes



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. MATERIEL .....	4
II. METHODES .....	4
1. Collecte des données .....	4
2. Analyse des données .....	4
<b>RESULTATS</b> .....	<b>5</b>
I. EPIDEMIOLOGIE GENERALE .....	6
1. Age .....	6
2. Sexe .....	6
3. Origine .....	7
II. Indications de splénectomie .....	7
III. Techniques de splénectomie .....	8
1. Splénectomie en urgence .....	8
2. Splénectomie programmée .....	9
IV. Mesures associées .....	10
1. Transfusion .....	10
2. Traitement médical .....	11
V. Anatomopathologie .....	11
VI. Suites opératoires .....	12
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>13</b>
I. RAPPEL .....	14
1. Embryologie : .....	14
2. Anatomie .....	15
3. Physiologie .....	23
II. TECHNIQUES DE SPLENECTOMIE .....	25
1. Préparation du malade .....	25
2. Splénectomie en urgence .....	27
3. Splénectomie programmée .....	34
4. Splénectomie partielle .....	41
III. INDICATIONS .....	45
1. Les causes hématologiques .....	45
2. L'hypertension portale .....	59
3. Les causes tumorales .....	60
4. Les causes infectieuses .....	67
5. Les causes vasculaires .....	72
6. Les maladies de surcharge .....	74
7. Les traumatismes spléniques .....	75
8. Autres .....	78
IV. CONSÉQUENCES DE LA SPLENECTOMIE .....	78
1. A court terme .....	78

2. A long terme.....	84
3. MESURES POUR PALLIER CES CONSEQUENCES .....	85
4. La prévention du risque thrombo-embolique.....	88
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>90</b>
<b>RÉSUMÉS</b> .....	<b>92</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>96</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>99</b>



---

*INTRODUCTION*



Une splénectomie se définit par l'ablation chirurgicale de la rate.

La rate est un organe lymphopoiétique situé en haut de l'abdomen au niveau de l'hypocondre gauche, elle a deux fonctions principales : l'hématopoïèse et la défense antimicrobienne.

Elle peut être le siège de manifestations pathologiques essentiellement d'origine hématologique ou tumorale imposant la splénectomie.

La splénectomie est parmi les interventions courantes en chirurgie abdominale. La voie laparoscopique est devenue actuellement la voie de référence .la voie conventionnelle garde sa place dans la splénectomie en urgence et dans les énormes splénomégalies.

Depuis deux décennies, les hémopathies qu'elles soient bénignes ou malignes constituent plus de la moitié des indications.

Les autres indications sont représentées par l'hypertension portale accompagnée d'hypersplénisme, la pathologie infectieuse, la pathologie tumorale bénigne ou maligne et les maladies de surcharge.

La pathologie traumatique de la rate occupe une place considérable dans les indications de la splénectomie surtout devant un état hémodynamique instable engageant le pronostic vital.

Nous proposons de faire une étude rétrospective d'une série constituée de 15 cas de splénectomie réalisés dans le service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Ce travail a pour but de préciser les indications actuelles des différentes techniques de splénectomie.



---

*MATERIEL*

&

*METHODES*



## **I. MATERIEL :**

1. **Type d'étude** : Notre étude est de type rétrospective descriptive
2. **Nombre de cas** : 15 cas qui ont bénéficié d'une splénectomie
3. **Lieux** : service de chirurgie générale de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech
4. **Durée** : 5 ans allant du janvier 2012 à décembre 2016.

## **II. METHODES :**

### **1. collecte des données :**

La collecte des données à partir des observations médicales des patients grâce à une fiche d'exploitation qui précise les données :(voir annexes)

- Epidémiologiques
- Cliniques
- Paracliniques
- Thérapeutiques
- évolutives.

### **2. analyse des données :**

L'analyse des données était réalisée grâce au logiciel EXCEL 2010.



---

*RESULTATS*



---

## I. EPIDEMIOLOGIE GENERALE :

### 1. Age :

La tranche d'âge modale était celle de 30 à 40 ans soit 33,3% (figure 2)

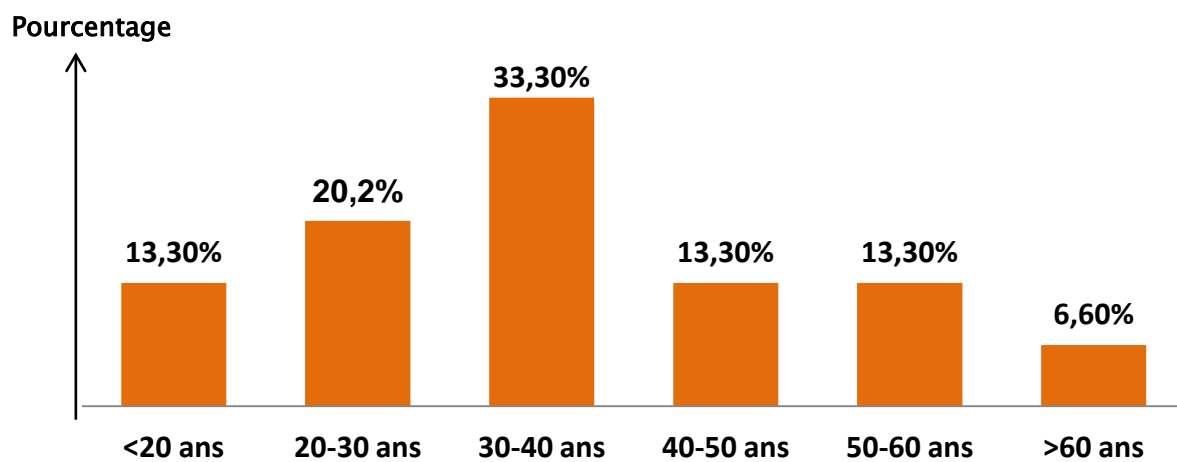


Figure 2 : répartition selon l'âge.

### 2. Sexe :

Dans notre étude 10 cas étaient de sexe masculin soit 67% et 5 cas étaient de sexe féminin soit 33% (figure 3)

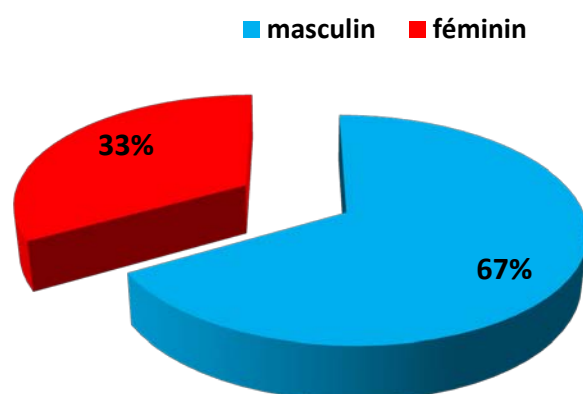
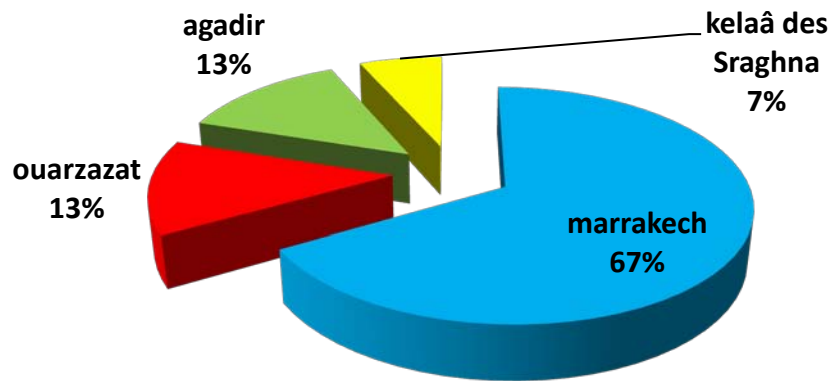


Figure 3 : répartition selon le sexe .

### 3. Origine :

La majorité des patients (10 cas) étaient originaires de Marrakech (66,6%), les autres sont détaillés dans la figure ci-dessous (figure 4) :



**Figure 4** : répartition selon l'origine.

## II. Indications de la splénectomie :

Sur les 15 cas opérés, les indications étaient variées, en effet certaines étaient hématologiques, tandis que d'autres étaient non hématologiques :

Parmi les causes hématologiques :

- ✓ Purpura thrombopénique auto-immun dans 5 cas (33,3%)
- ✓ Anémie hémolytique dans 2 cas (13,5%)
- ✓ Leucémie à tricholeucocytes dans 1 cas (6,6%)
- ✓ Syndrome lymphoprolifératif dans 1 cas (6,6%)

Parmi les indications non hématologiques :

- ✓ Hypertension portale dans 1 cas (6,6%)
- ✓ Traumatique dans 2 cas (13,5%)

- ✓ Hématome splénique dans 1 cas (6,6%)
- ✓ But diagnostique dans 1 cas (6,6%)
- ✓ Kyste hydatique splénique dans 1 cas (6,6%)

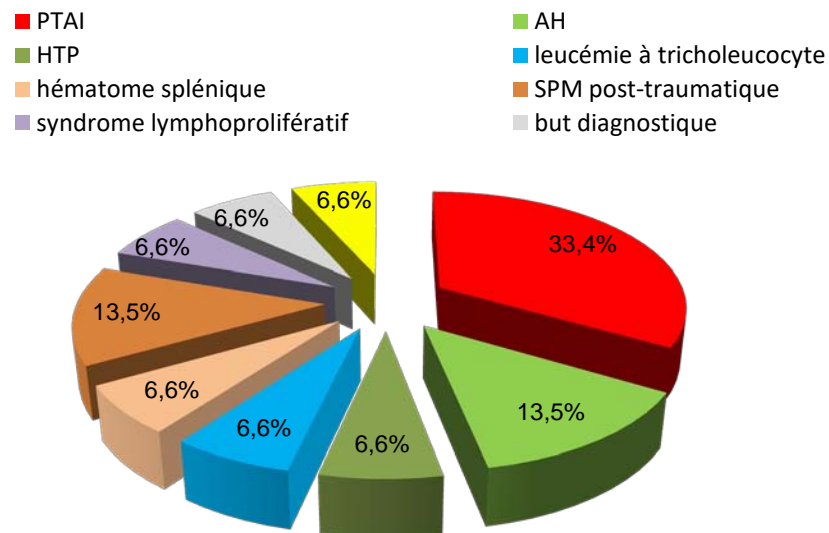


Figure 1 : répartition selon les indications de la splénectomie.

### III. Techniques de splénectomie :

Tableau I : répartition selon la technique chirurgicale de splénectomie

Technique chirurgicale	effectif	Pourcentage
splénectomie rate en place	12	80%
splénectomie par luxation de la rate	3	20%

#### 1. Splénectomie en urgence (la luxation de la rate):

Dans notre étude 3 cas (20%) étaient opérés en urgence.

⇒ **Voie d'abord** : laparotomie médiane.

⇒ **Techniques opératoires** :

+ L'opéré est installé en décubitus dorsal.

+ l'opérateur se place à droite.

- + la voie est médiane sus-ombilicale.
- + la rate est empaumée par la main gauche et plaquée contre le rachis réalisant ainsi une hémostase temporaire.
- + ligature et clamage des vaisseaux spléniques.
- + section du ligament gastro-splénique.
- + ablation de la rate.

## **2. Splénectomie programmée :**

### **2.1. Par laparotomie (rate en place):**

Dans notre étude 7 cas (46,6%)était opéré à froid.

⇒ **voie d'abord** : sous costale gauche.

⇒ **techniques opératoires** :

- + Patient en décubitus dorsal.
- + l'opérateur et les aides disposés de part et d'autre du patient
- + recherche de ratesaccessoires.
- + abaissement de l'angle colique gauche.
- + ouverture de l'épiploon gastro-splénique.
- + ligature et section des vaisseaux courts et contrôle de l'artère splénique.
- + dissection splénique postérieure à la main.
- + mobilisation et extériorisation de la rate.
- + Ligature-section du pédicule splénique.

### **2.2. Par coelioscopie :**

Dans notre étude 5 cas (33,4%)était opérés à froid.

⇒ **téchniques opératoires** :

- + patient en décubitus latéral droit complet.

- + 1er trocart introduit sur la ligne mammelonnaire 3 à 4 cm sous le bord costal.
- + insuflation.
- + introduction de 2 trocart en triangulation.
- + un 4ème trocart est souvent utile, il est placé plus externe.
- + recherche de rate surnuméraire qui doit être retirée.
- + mobilisation du ligament suspenseur de la rate.
- + ouverture du péritoine de bas en haut jusqu'à l'ouverture de l'arrière cavité des épiploons.
- + la dissection est poursuivie dans l'épiploon gastrosplénique, jusqu'au pôle supérieur en sectionnant les vaisseaux courts au fur et à mesure.
- + le pôle supérieur de la rate est mobilisé par devant.
- + les adhérences fixant la rate au diaphragme et à la loge rénale sont libérées.
- + une fois ce temps est achevé, la rate est complètement mobilisée.
- + section du pédicule au Ligasure tout en restant au contact du hile splénique
- + l'extériorisation de la pièce se faire par une petite incision de Pfannenstiel .

#### **IV. Mesures associées :**

##### **1. Transfusion :**

Dans notre étude :

- ✓ Une transfusion préopératoire de culots plaquettaire dans 2 cas de PTAI présentant une thrombopénie profonde à 49000elt/mm et à 53000elt/mm.
- ✓ Une transfusion per et post -opératoire de culots globulaires dans 2 cas :

1 cas de splénectomie post traumatique avec un taux d'Hb effondré.

Et 1 cas de leucémie à tricholeucocytes qui présentait une anémie préopératoire à 5,5g/dl.

**Tableau II : répartition selon les types de transfusion.**

	Effectif	pourcentage
transfusion préopératoire de culots plaquettaire	2	13,5%
transfusion per et post – opératoire de culots globulaires	2	13,5%

## **2. Traitement médical :**

### **2.1. Vaccination :**

Tous les patient ont bénéficié d'une vaccination anti-pneumococcique, anti-méningocoque (B) et anti-hémophilus Influanzae, sauf les 2 cas dont l'indication était traumatique chez qui la vaccination était réalisée ultérieurement.

**2.2. Antibioprophylaxie :** tous les patients ont reçu une antibioprophylaxie à base d'oracilline pendant 2 ans.

**2.3. Traitement antalgique :** tous les patient ont reçu un traitement antalgique

## **V. Anatomopathologie :**

L'examen anatomopathologique de la pièce de splénectomie a objectivé :

- ✓ Un examen normal dans 11 cas (73,33%)
- ✓ Les stigmates d'une rate traumatique dans 2 cas (13,3%)
- ✓ Un hématome splénique intra-parenchymateux dans 1 cas (6,6%)
- ✓ Un kyste hydatique dans 1 cas sans signes de malignité (6,6%)

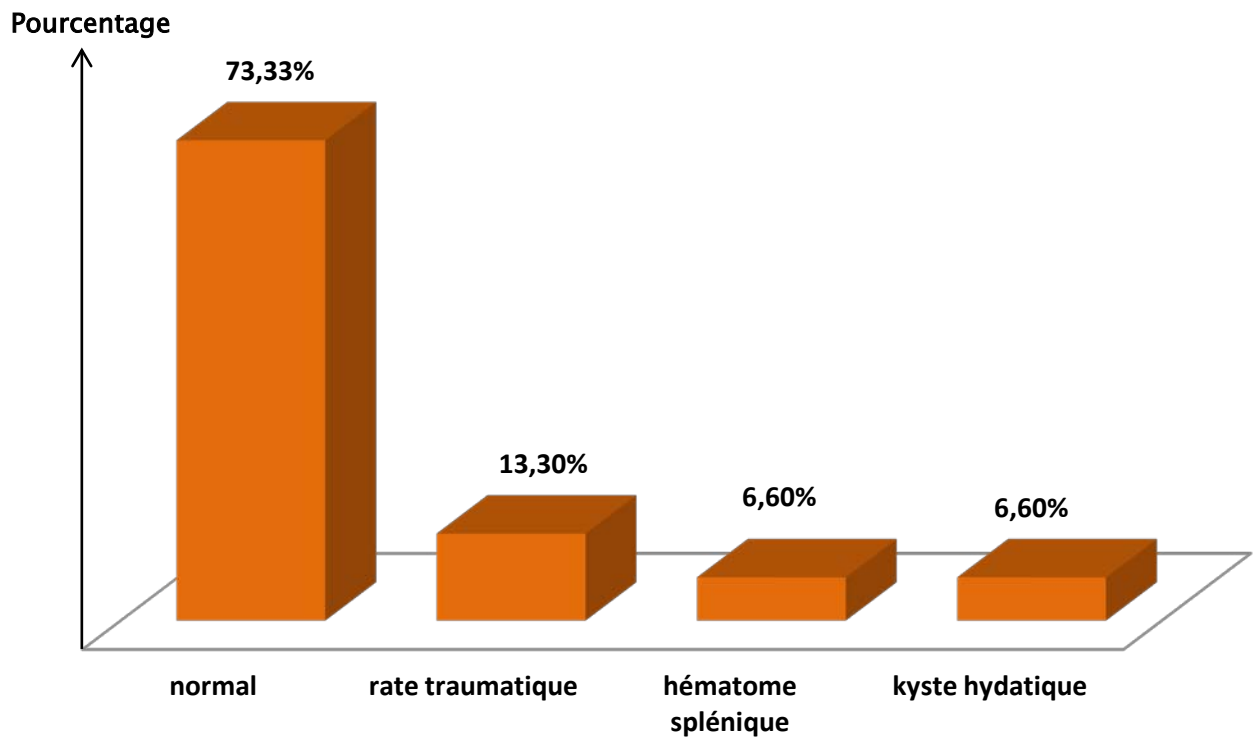


Figure 5: répartition selon les données de l'examen anatomopathologique.

## VI. Suites opératoires :

Dans notre études les suites opératoires étaient simples chez tous les patients.



---

*DISCUSSION*



---

## I. RAPPEL

### 1. Embryologie :

La rate est issue d'une condensation de cellules mésenchymateuses indifférenciées initiée à la 4ème semaine de développement intra-utérin et se terminant à la 5ème semaine. Cette formation se déroule dans le mésogastre dorsal. La rate a donc une origine mésodermique contrairement au tube digestif qui lui dérive de l'endoderme. [1,2]

Des condensations spléniques plus petites appelées rates accessoires peuvent exister près du hile de l'organe principal. [3]

Vers la huitième semaine, le foie augmente de taille et se déplace vers la droite, La rotation de l'estomac et la croissance du mésogastre dorsal conditionnent la naissance de la bourse omentale et la future position de la rate qui va s'inscrire dans l'hypocondre gauche.

Ainsi l'organogenèse splénique est indissociable du développement de l'ensemble de la cavité abdominale et en particulier de l'embryogenèse hépatique.

À terme, la rate se situe dans l'hypocondre gauche, fixée par le ligament gastro-splénique partie du mésogastre primitif faisant de la rate un organe rétro-péritonéal- et le ligament spléno-rénal entre la rate et le rein gauche.

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

Entre la 15ème et la 18ème semaine (stade de transformation) le stade de colonisation lymphoïde débute lorsque les précurseurs des lymphocytes-T envahissent la rate. A partir de la23ème semaine, les précurseurs des cellules B arrivent et constituent les régions des cellules B de la rate définitive. [3]

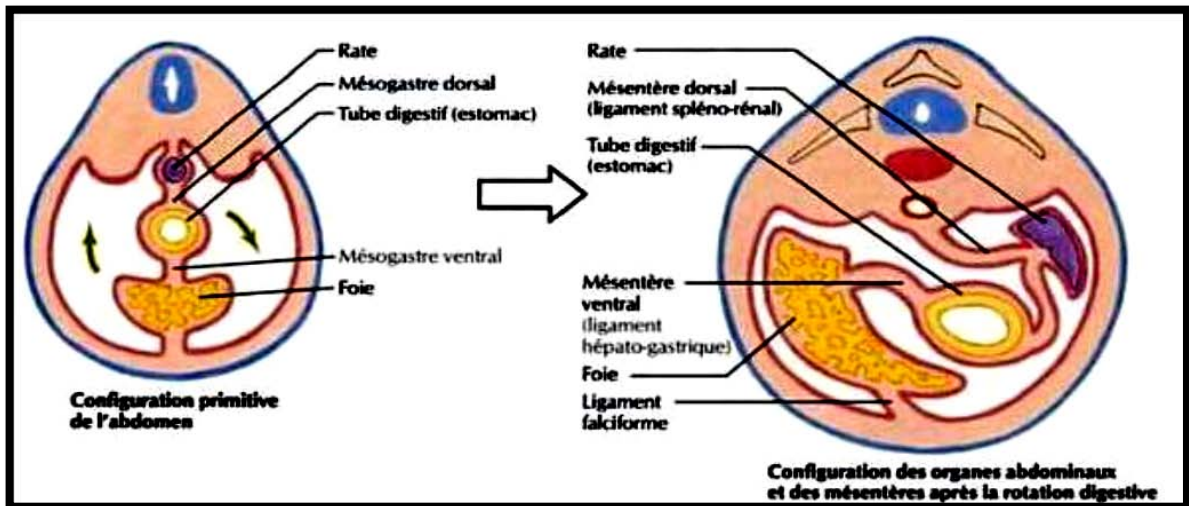


Figure 6 : Embryologie de la rate [4]

## 2. Anatomie

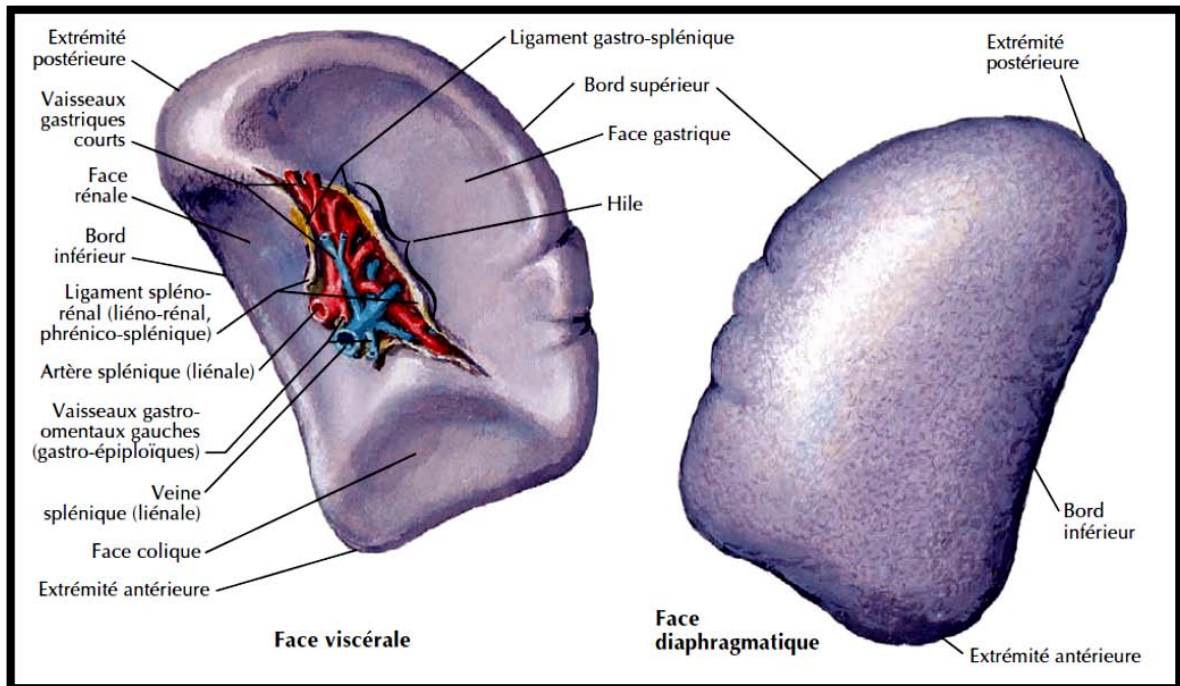
### 2.1. Anatomie descriptive

#### a. Morphologie

La rate est un organe de couleur rouge violacée, entouré d'une capsule mince et fragile, de forme grossièrement ovoïde et à laquelle on distingue classiquement :

- Une face interne ou hilare qui présente à sa partie moyenne une sorte de cratère par où arrive le pédicule splénique : le hile splénique.
- Un bord antérieur caractéristique par son aspect crénelé, reliquat de la lobulation primitive de la rate.
  - ✓ Un bord postérieur, vertical, mousse et arrondi.
  - ✓ Un pôle supérieur, peu marqué, et
  - ✓ Un pôle inférieur, souvent élargi en une véritable facette triangulaire.

La rate mesure environ 12 cm pour la longueur, 8cm pour la largeur et 4 cm pour l'épaisseur. Elle pèse en moyenne 200 grammes.



**Figure 7 :** Schémas montrant l'aspect, les faces et les bords de la rate. [7]

**b. Aspect et consistance [5] [6]**

La rate est de couleur rouge violacée, de consistance ferme mais extrêmement friable, entourée d'une capsule lisse moins fragile d'où la possibilité de ruptures sous capsulaires.

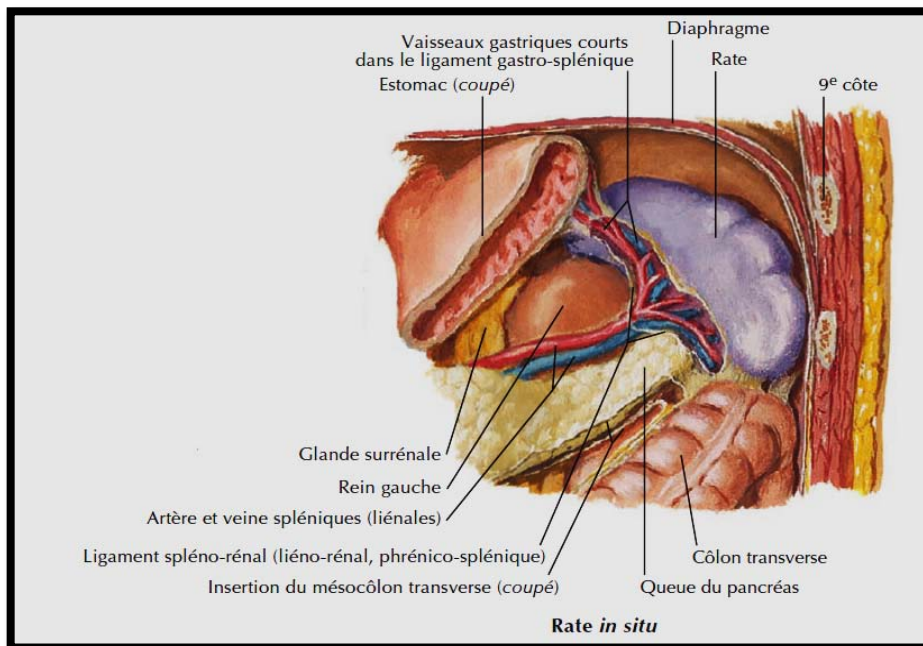
**2.2. Anatomie topographique :**

**a. Moyens de fixité [5]**

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

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

- Le ligament phrénico-colique tendu entre l'angle colique gauche et la paroi abdominale latérale, forme le plancher de la loge splénique.



**Figure 8 : Situation et moyens de fixité de la rate [11].**

**b. Les rapports :**

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

- La face externe de la rate est en rapport avec le diaphragme et par son intermédiaire à la plèvre et au poumon gauche. Elle se projette au niveau de la 10ème côte en arrière de la ligne axillaire moyenne.
- La face interne qui est marquée par l'arrivée du pédicule splénique, est séparée par deux segments :
  - Le segment pré hilaire qui répond à la grande courbure gastrique à laquelle il est relié par le ligament gastro-splénique.
  - Le segment rétro hilaire : répond au rein gauche, plus en dedans à la surrénale gauche.
- La région hilaire correspond à l'arrivée du pédicule splénique par l'intermédiaire du ligament pancréatico-splénique. Le rapport essentiel est représenté par la queue du pancréas.

- Le bord antérieur, crénelé, répond au rebord costal, il devient palpable lors des splénomégalies.
- Le bord postérieur répond au bord externe du rein et à la paroi postérieure formée par la partie verticale du diaphragme.
- Le pôle supérieur ou sommet : répond à la grosse tubérosité de l'estomac.
- Le pôle inférieur ou base : repose sur l'angle colique gauche et répond à la partie gauche du mésocolon transverse.

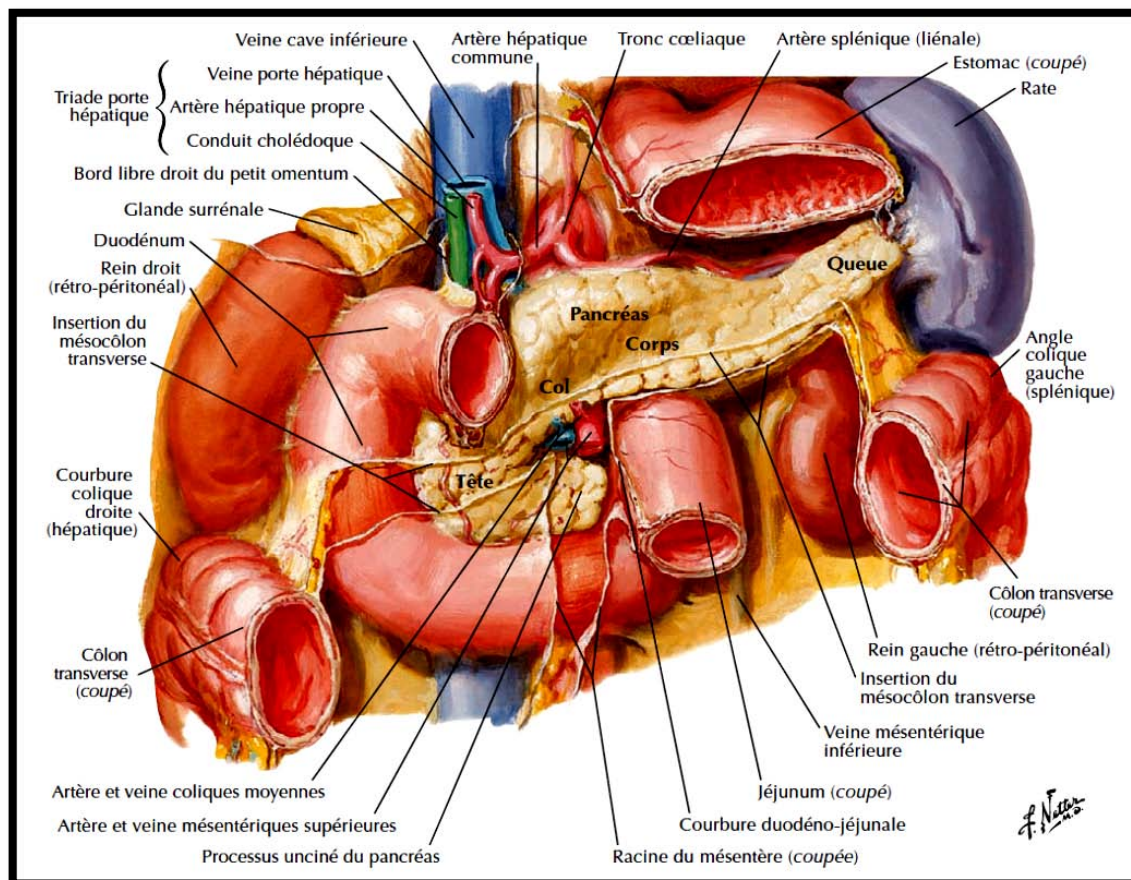


Figure 9 : Vue antérieure de l'abdomen montrant les rapports viscéraux de la rate [10].

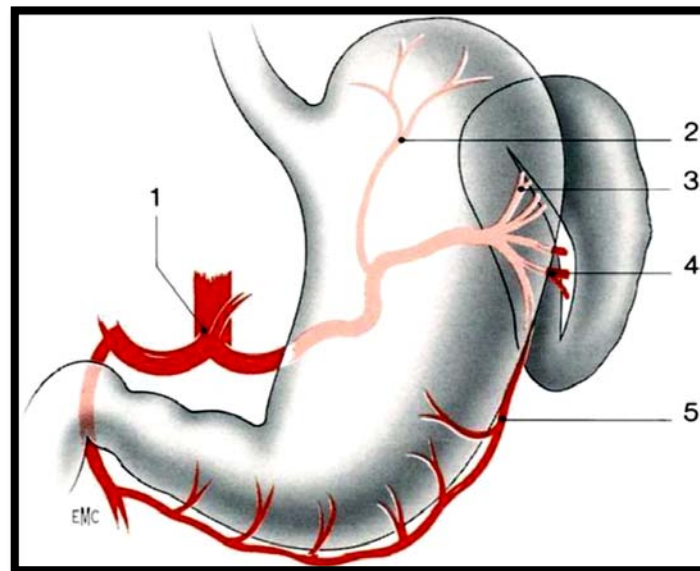
### 2.3. Vascularisation et innervation de la rate [5,6]

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

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

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

- Souvent une artère polaire supérieure née du tronc de la splénique ou de ses terminales.
- Très souvent une ou plusieurs artères polaires inférieures nées du tronc splénique ou de ses branches. Enfin l'artère splénique ou ses terminales donnent : les vaisseaux courts de l'estomac et l'artère gastro-épiploïque gauche.



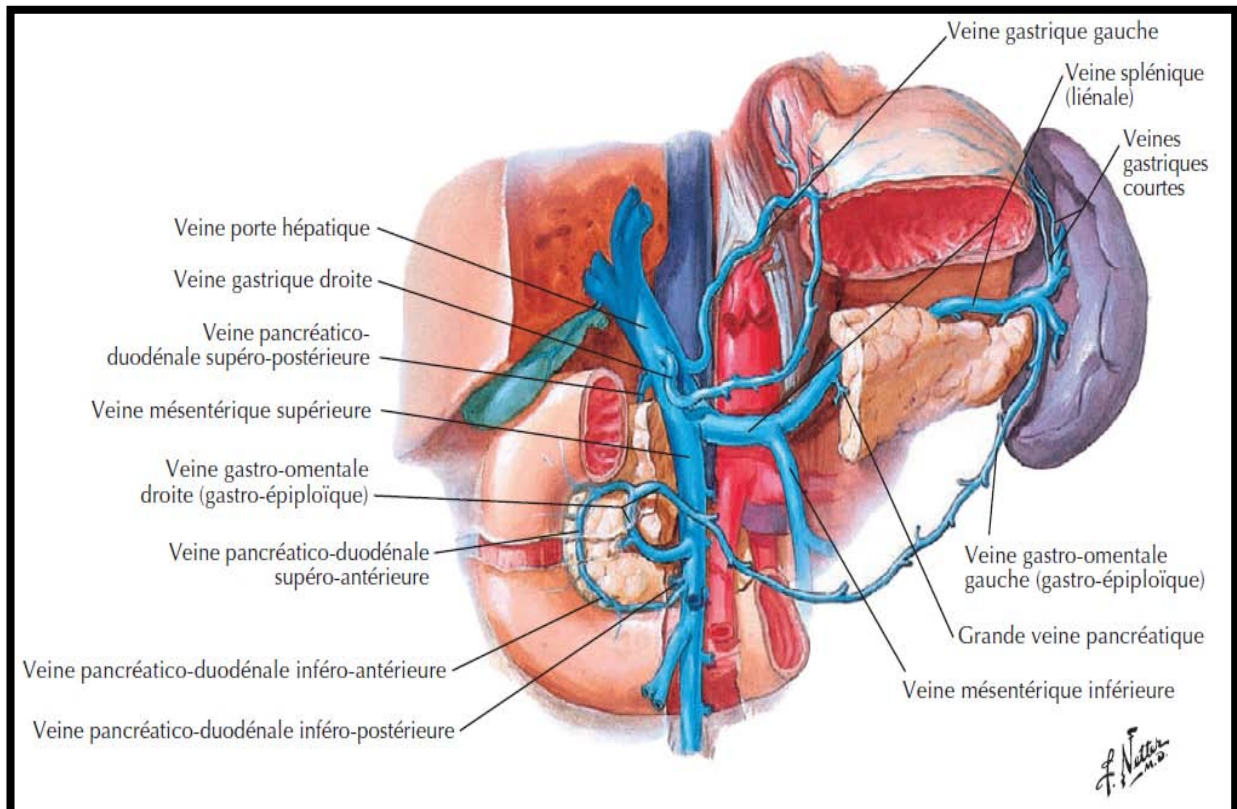
**Figure 10 : Vascularisation extrinsèque de la rate [9]**

1. Tronc coeliaque ; 2. Artère gastrique postérieure ; 3. Artère polaire supérieure ;  
4. Artère polaire inférieure ; 5. Artère gastro-épiploïque gauche

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

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

- Trajet : se dirige transversalement de gauche à droite en longeant la face antérieure puis le bord supérieur et enfin la partie moyenne de la face postérieure du pancréas gauche.
- Terminaison : Se termine en s'unissant avec la veine mésentérique inférieure pour former le tronc spléno-mésaraïque. [5]



**Figure 11** : Schéma montrant le trajet de la veine splénique. [11]

**c. Lymphatiques [5] :**

Proviennent de deux réseaux l'un superficiel, sous capsulaire, l'autre profond émergeant au niveau du hile.

Les lymphatiques spléniques se jettent dans les ganglions hilaires de la rate situés au contact de la terminaison de l'artère splénique dans l'épiploon pancréatico-splénique au voisinage de la queue du pancréas.

Ils se drainent par les lymphatiques qui suivent l'artère splénique.

**d. Les nerfs spléniques [5]**

Venus du plexus solaire gagnent le hile de la rate en suivant le plexus péri-artériel de l'artère splénique.

**2.4. Variations anatomiques**

**a. Numériques**

*a.1. Rate accessoire ou surnuméraire [12]*

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

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

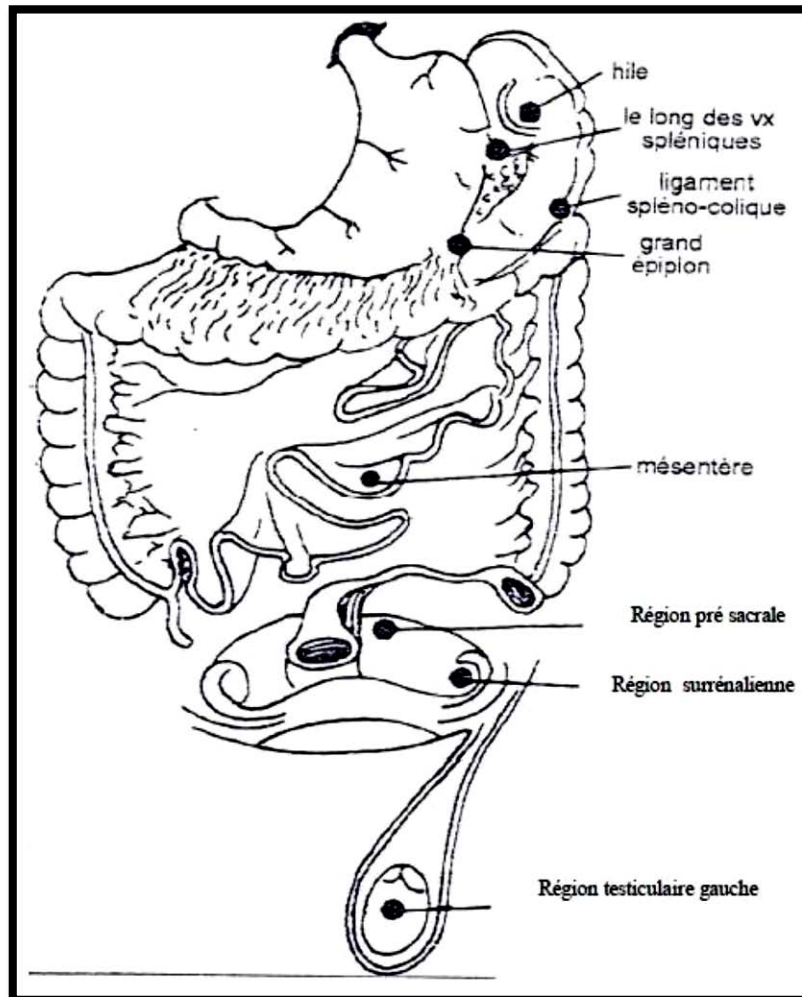
Une rate accessoire peut simuler un ganglion lymphatique, une tumeur surrénalienne pancréatique gastrique ou intestinale, une tumeur testiculaire, une métastase d'un cancer du rein ou une carcinose péritonéale. [12]

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

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

C'est un syndrome congénital associant de nombreuses anomalies viscérales : un mésentère commun dans plus de 75% des cas, un situs inversus, un pancréas court et surtout des anomalies cardiovasculaires dont la plus fréquente est la continuation azygos de la veine cave inférieure. [12]

La splénose se définit comme une auto greffe du tissu splénique après rupture capsulaire de la rate. La dissémination des cellules réticulaires de la rate peut se greffer n'importe où dans la cavité abdominale, classiquement dans le péritoine, le foie et le thorax ainsi que dans le tissu sous cutané. Sa fréquence est de 67% après rupture traumatique de la rate. [12]



**Figure 12** : Localisations éventuelles des rates accessoires. [1]

#### *a.2. Fusion splénogonadique [14]*

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

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

### *a.3. Asplénie [12]*

L'asplénie ou absence congénitale de la rate est une affection rare. Il s'agit soit d'une anomalie isolée sans pathologie importante : notamment une microgastrie avec un estomac tubulaire sans fundus (1/4 des cas) soit d'un vaste syndrome complexe associant des malformations cardiaques avec ou sans anomalies de la symétrie corporelle (3/4 des cas).

Les malformations sont multiples : Isomérisme pulmonaire (poumons trilobaires et bronches épiartérielles) et hépatique (deux lobes symétriques et un foie transversal) L'association asplénie cardiopathie congénitale et situs inversus partiel réalise le syndrome d'Ivemark. Le syndrome d'asplénie touche surtout les garçons. Il est exceptionnel mais grave puisque la mortalité dépasse 95% avant l'âge de 1 an.

### **b. Topographiques [12]**

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

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

## **3. Physiologie**

La rate joue un rôle dans l'hématopoïèse et dans la défense anti-microbienne

### **3.1. Hématopoïèse**

La rate a une importante fonction hématopoïétique pendant le développement foetal. À partir de la sixième semaine de vie intra-utérine, des précurseurs érythropoïétiques sont

présents dans la rate. Dès le cinquième mois de gestation, la moelle osseuse assume le rôle d'hématopoïèse et normalement il n'y a plus de fonction hématopoïétique de la rate. [15]

### **3.2. Filtration sanguine**

Cette fonction de filtration est importante pour maintenir la morphologie des érythrocytes. Les globules rouges âgés, qui sont plus grands ne peuvent pas passer les pores et sont ainsi séquestrés par les macrophages.

La rate permet de détruire les GR contenant les corps de Howell-Jolly, les corps de Heinz et les corps de Pappenheimer qui persistent en cas de splénectomie. [16]

Elle a également une fonction de remodelage de la surface des hématies jouant un rôle important dans la maturation des réticulocytes. La rate permet ainsi la réparation ou la destruction des globules rouges déformés ou âgés.

### **3.3. Fonction immunitaire**

La rate est un organe important du système immunologique. Elle joue un rôle dans les réactions humorales et à médiation cellulaire et dans l'élimination de micro-organismes et des particules d'antigènes présents dans le sang. Les substances antigéniques qui parviennent à la rate sont captées par les macrophages, et entrent en contact avec les lymphocytes de la pulpe blanche qui sont :

- Pour 30% des lymphocytes T, thymo-dépendant, la plupart à longue durée de vie et doués de la propriété de recirculation, constituant le support de l'immunité cellulaire.
- Pour 70% des lymphocytes B, nés dans la moelle osseuse à courte durée de vie restant dans la rate avec les lymphocytes à longue durée de vie, constituant le support de l'immunité humorale.

Ainsi les lymphocytes T directement simulés par les antigènes ou activés par les cellules présentatrices d'antigènes simulent les lymphocytes B qui se transforment en cellules productrices d'immunoglobulines d'abord IgM puis IgG. [17,18]

### **3.4. Fonction de réservoir**

La rate sert de réservoir pour les globules rouges et les plaquettes.

En effet elle contient 30 à 40% de plaquettes et 1% de masse sanguine. Sa contraction libère dans la circulation 50 ml de globules rouges qui peuvent accroître l'hématocrite de 2%. [16]

### **3.5. Fonction métabolique**

La rate sécrète des substances opsonisantes : la tuftsine, tétrapeptide capables de se fixer sur les polynucléaires pour stimuler leur phagocytose, et la properdine, protéine activatrice de la voie alterne du complément. [17]

### **3.6. Stockage de fer**

Lors de la destruction des hématies et de la dégradation de l'hémoglobine, le fer splénique est stocké dans les macrophages sous forme d'hémosidérine, le reste est libéré dans le compartiment circulant, lié à la transferrine plasmatique.

## **II. TECHNIQUES DE SPLENECTOMIE :**

### **1. Préparation du malade :**

#### **1.1. Période pré-opératoire**

Les limitations générales à la splénectomie conventionnelle sont de plus en plus restreintes. Ni l'obésité [19], ni la grossesse [20] ne semblent des facteurs limitants. L'âge élevé, même s'il n'est pas une contre-indication, semble un facteur de risque de complication postopératoire c'est seulement l'état général apprécié par le score de l'American Society of Anesthesiology (ASA) qui doit guider l'indication et la voie d'abord [21].

Sur le plan hématologique, la thrombopénie ne doit pas faire recuser le patient.

Dans le cas du PTAI avec thrombopénie sévère, l'administration d'immunoglobulines et de corticoïdes en préopératoire et/ou de culots plaquettaires en cours d'intervention permet de conditionner au mieux le patient.

Dans les autres indications ou en cas de splénomégalie, une échographie, avec Doppler splénoportal est demandée afin de ne pas méconnaître une hypertension portale. Une vaccination anti-Haemophilus influenzae B, Streptococcus pneumoniae et Neisseria Meningitidis est effectuée au moins 15 jours avant la splénectomie [22, 23], mais en cas de splénectomie d'urgence, le patient pourrait être vacciné ultérieurement.

### **1.2. Période opératoire**

L'emploi d'une neuroleptanalgie ou d'un anesthésique halogéné avec un morphinomimétique est toujours associé à une curarisation parfaite, tout en sachant qu'en dehors d'une indication contraire liée à l'existence d'une tare respiratoire, le réveil s'effectue en salle d'opération. La posologie des médicaments anesthésiques est adaptée au poids du malade qui prend en compte l'augmentation du volume de diffusion lié à une éventuelle splénomégalie. La surveillance électrocardioscopique et la prise de la tension artérielle constituent les moyens habituels de surveillance. Deux voies veineuses périphériques suffisent à assurer l'anesthésie et la réanimation per- et postopératoire.

Comme toute laparotomie, cette intervention demande une bonne analgésie.

Cependant l'extraction d'une rate très volumineuse est facilitée par un relâchement musculaire parfait. La durée de l'intervention est en moyenne de 2 heures. Les besoins transfusionnels sont très différents selon l'importance de la splénomégalie, le taux initial de l'hémoglobine et le type d'hémopathie [24].

### **1.3. Période post opératoire**

La réanimation hydro-électrolytique et générale d'un malade splénectomisé ne comporte aucune particularité. La reprise d'une alimentation orale est réalisée le jour même, en dépit d'une non reprise du transit intestinal [25].

## 2. Splénectomie en urgence (luxation de la rate):

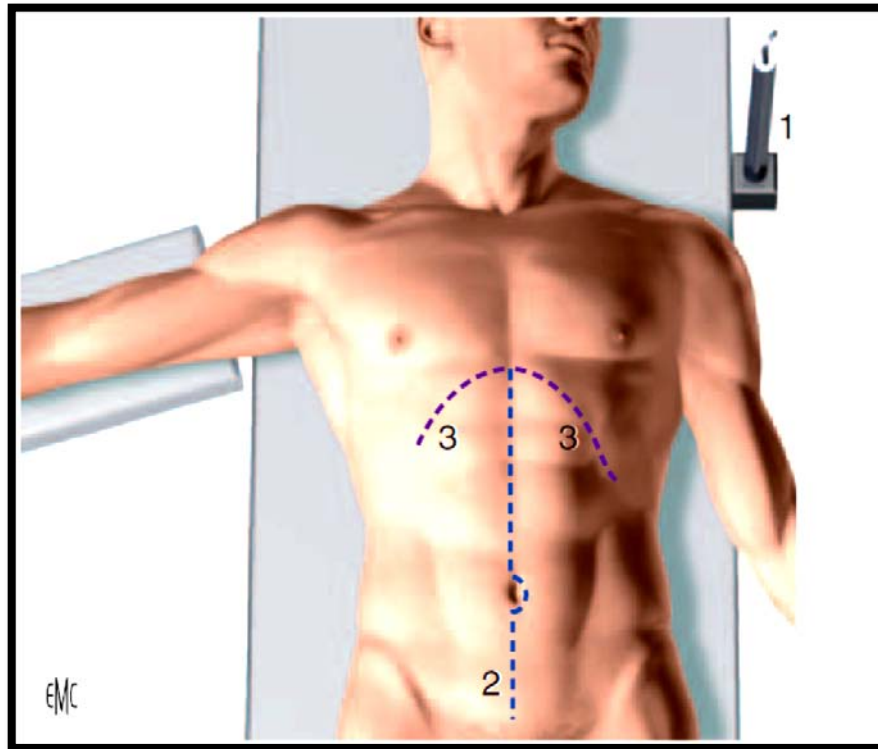
### 1.1. Installation :

L'opéré est installé en décubitus dorsal. Un billot peut être placé au niveau de la pointe des omoplates pour ouvrir l'angle costo-iliaque. La sonde nasogastrique est mise en place, si cela n'a pas été fait : elle affaisse l'estomac. L'opérateur se place à droite, un seul aide est suffisant si l'on dispose d'un piquet placé à gauche de l'opéré pour y fixer une valve de Rochard.

### 1.2. Voie d'abord :

En urgence, c'est une médiane sus-ombilicale rapide et susceptible d'être très vite agrandie pour traiter d'éventuelles lésions associées (Fig. 13).

L'exploration de l'abdomen est complète ; la lésion splénique supposée est confirmée par la présence de sang et de caillots dans l'hypocondre gauche et la palpation de la rate, car certaines lésions hépatiques gauches peuvent être trompeuses. À ce stade, le rebord costal gauche est rétracté par une valve sous-costale et la table est légèrement inclinée vers l'opérateur, surtout si le patient est obèse. Si l'hémodynamique le permet, on peut incliner la table en procubitus. Si la lésion est très hémorragique et l'hémodynamique du malade précaire, il peut être nécessaire de réaliser une hémostase temporaire. Le geste le plus efficace, même sur une rate très lésée, est d'empaumer la rate de la main gauche et de la plaquer contre le rachis (Fig. 14A), tout en disposant trois ou quatre compresses insérées à l'aide d'une pince tenue dans la main droite, qui vont permettre, dans la majorité des cas, une hémostase temporaire et une réinstallation.



**Figure 13.** Installation de l'opéré. 1. Piquet de Toupet ; 2. voie d'abord médiane. 3. agrandissement possible vers la gauche ou la droite.[26]

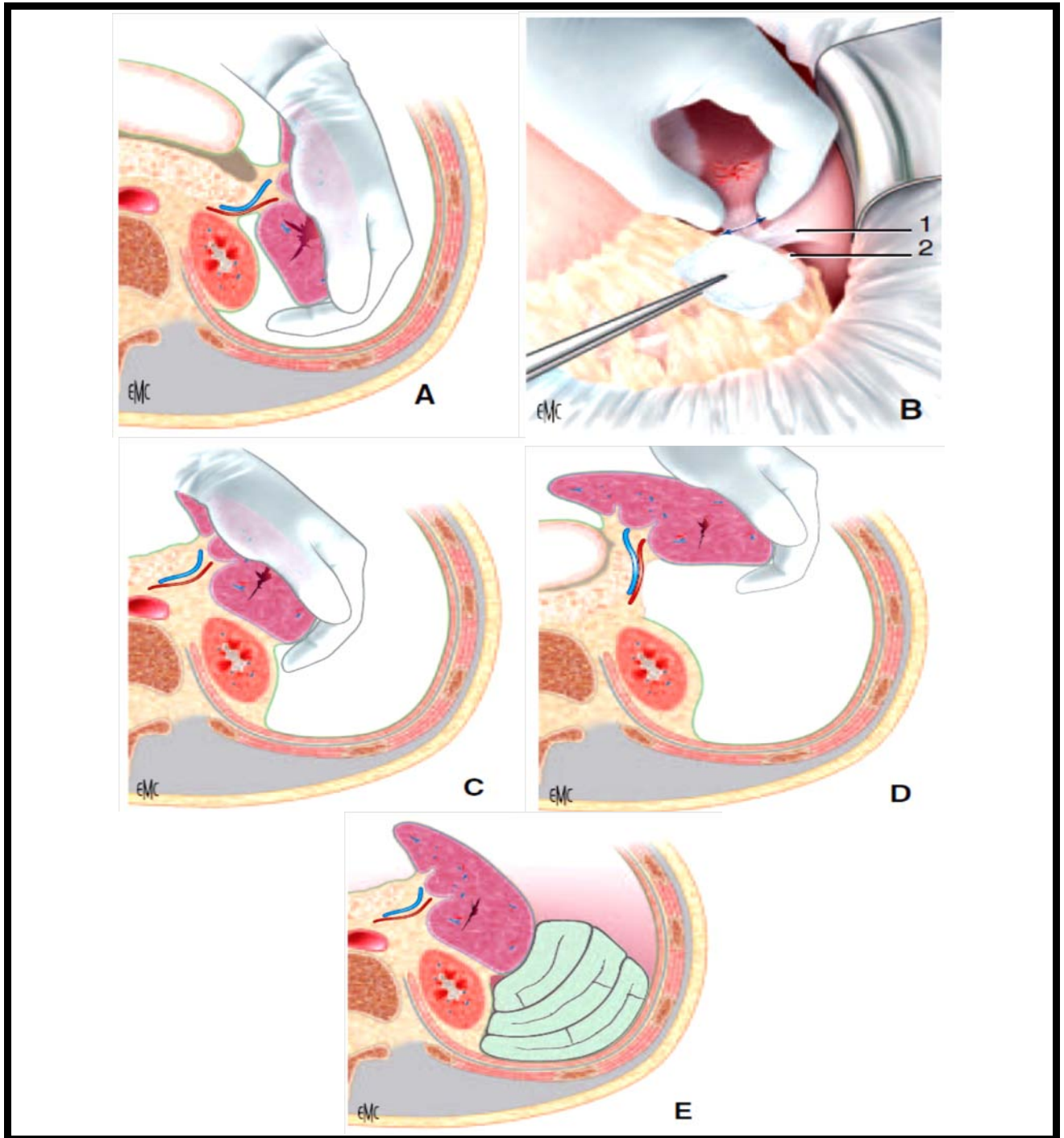
**1.3. Premier temps de l'intervention : mobilisation de la rate (Fig. 14A, B, C) :**

L'objectif est de faire l'inventaire des lésions et de choisir entre une splénectomie et, beaucoup plus rarement dans ce contexte de l'urgence, une chirurgie conservatrice de la rate. Si le lobe gauche du foie est très étendu à gauche, il doit être récliné. La main gauche empaume la convexité de la rate et exerce une traction douce vers la ligne médiane (Fig. 14A), de façon à inciser le péritoine pariétal postérieur (ou ligament liénoréal) (Fig. 14B). Il est important de sectionner le péritoine au ras de la rate pour limiter au minimum la zone dépéritonisée (Fig. 14C).

La libération du pôle inférieur est réalisée en exerçant une légère traction vers le haut ; l'angle colique gauche est maintenu à distance par une compresse repliée sous la valve tenue par l'aide, tandis que la main gauche de l'opérateur présente le pôle inférieur entre pouce et index (Fig. 14D). Des compresses ont été tassées dans la loge splénique, faisant remonter la rate vers la surface (Fig. 14E). Pour la libération du pôle supérieur, le péritoine est sectionné au ras de la rate en prenant garde de ne pas léser les vaisseaux courts venus de la grande courbure gastrique.

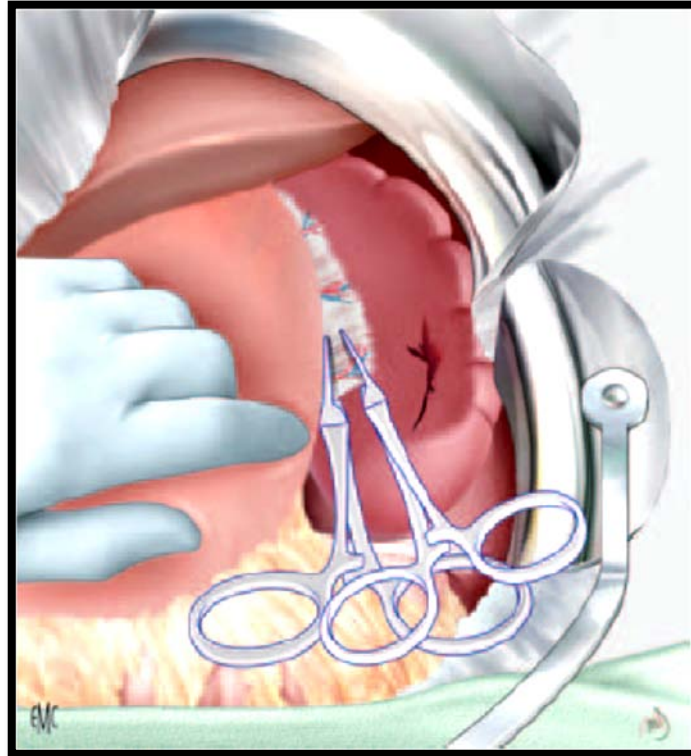
Le décollement du mésogastre postérieur est réalisé en insinuant les doigts de la main gauche qui comprime toujours la rate dans l'espace rétropancréatique et en tirant vers le haut, permettant à la main droite de sectionner les quelques attaches postérieures aux ciseaux ou à l'aide d'un tampon monté ; la face antérieure du rein gauche et la surrenale gauche apparaissent. La rate et la queue du pancréas sont ainsi extériorisées dans l'incision. Les vaisseaux spléniques peuvent éventuellement être clampés au niveau du pédicule à ce moment pour limiter les pertes sanguines. La décision de réaliser une splénectomie est ainsi prise dans la sérénité. Il ne reste plus qu'à sectionner le ligament gastrosplénique :

une pince de Babcock peut être placée sur la grande courbure gastrique (Fig. 15) (mais ce n'est pas indispensable) et les vaisseaux courts sont clampés et sectionnés entre deux pinces de type Bengolés. Ils peuvent être immédiatement liés par l'opérateur ou son aide si l'état hémodynamique est correct, ou laissés sur les pinces et liés secondairement après l'ablation de la pièce pour réduire les pertes sanguines (Fig. 16). Au bord inférieur du ligament, l'anastomose avec la veine gastroépiploïque est sectionnée, ouvrant totalement l'arrière-cavité des épiploons où l'on a directement accès au pédicule splénique (Fig. 17).

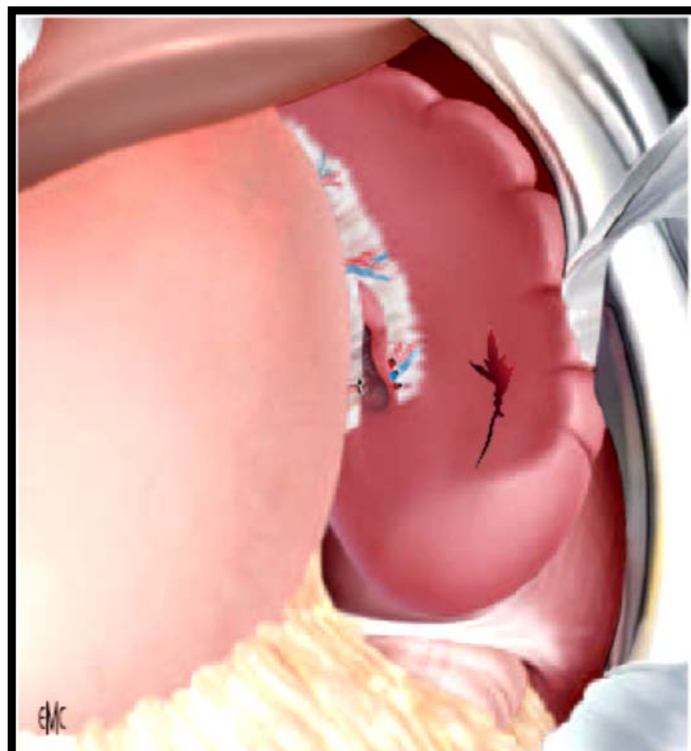


**Figure 14.** Splénectomie en urgence. Mobilisation splénique. [26]

- A. La main gauche de l'opérateur réalise une hémostase temporaire en empaumant la rate.
- B. Section des attaches péritonéales inférieures de la rate.  
1. Ligament suspenseur de la rate ; 2. angle colique gauche.
- C. Exposition du péritoine pariétal postérieur.
- D. Section du péritoine pariétal postérieur le plus près possible de la rate.
- E. Mise en place de compresses pour empêcher la rate de retomber.



**Figure 15.** Splénectomie en urgence. Présentation du ligament gastrosplénique. [26]



**Figure 16.** Splénectomie en urgence. Ligature des vaisseaux courts de la rate. [26]

#### **1.4. Ligature du pédicule splénique.**

Elle est réalisée par l'opérateur au fil non résorbable serti (Prolène 3/0®) en attirant la rate et en abordant les vaisseaux indifféremment par leur face postérieure

ou antérieure (Fig.17). Lors de ce temps, il est essentiel d'identifier parfaitement la queue du pancréas qui ne doit pas être intéressée par les ligatures.

Lorsque le pédicule splénique est long, l'intervention est réalisée sans être contraint de mobiliser le pancréas.

#### **1.5. Vérification de l'hémostase.**

Après ablation de la rate, il faut réviser soigneusement l'hémostase de la loge en retirant progressivement les compresses ou le champ qu'on y avait tassés ; la grande courbure gastrique est inspectée avec attention, toutes les ligatures des vaisseaux courts étant vérifiées. Il en est de même de la région surrénalienne et de l'angle colique gauche.[26]

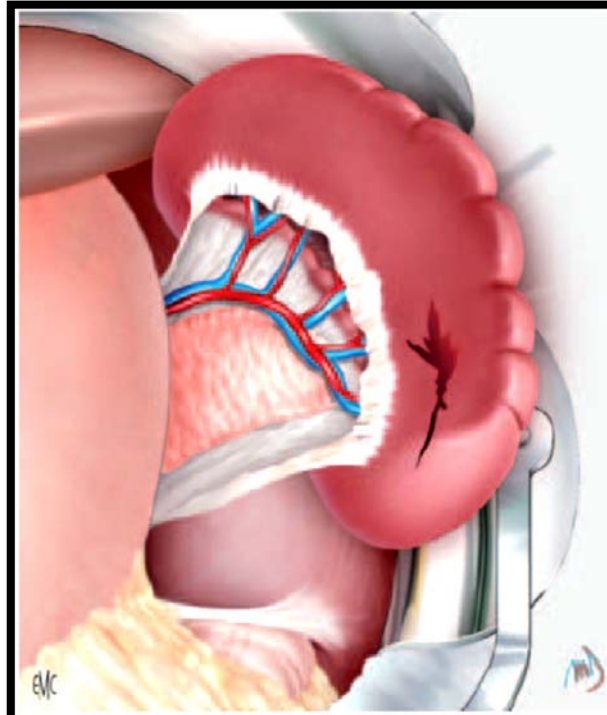
#### **1.6. Péritonisation.**

La péritonisation par rapprochement direct de la zone cruentée diaphragmatique et prérénale n'est pas utile dans ce contexte. La loge splénique est plutôt comblée par le grand épiploon, l'angle gauche du côlon ou le lambeau restant du ligament gastrosplénique.

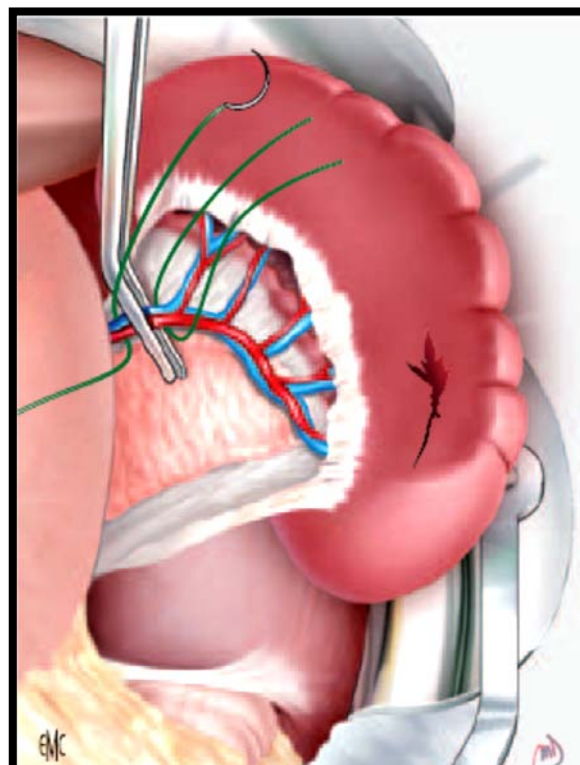
#### **1.7. Drainage.**

Ce problème reste controversé ; les partisans du drainage prétendent ainsi réduire le nombre d'abcès sous phréniques en évacuant les sérosités qui s'accumulent dans la profondeur de la loge splénique, alors que ses adversaires rendent le drain responsable des complications. La majorité des Artère et veine sont liées par des ligatures appuyées avec un fil non résorbable serti de type Prolène 3/0®, ensemble ou séparément, et en plusieurs prises si le pédicule est étalé.

Certains auteurs s'accordent, même si l'hémostase est parfaite, pour mettre en place un drainage aspiratif type drain de Redon-Jost qui a en outre l'avantage de drainer une éventuelle fistule pancréatique (Fig. 18).



**Figure 17.** Accès direct au pédicule splénique..



**Figure 18.** Ligature et clampage du pédiculeAprès section des vaisseaux courts, splénique. l'arrière-cavité des épiploons est totalement ouverte. La queue du pancréas est bien visible. [26]

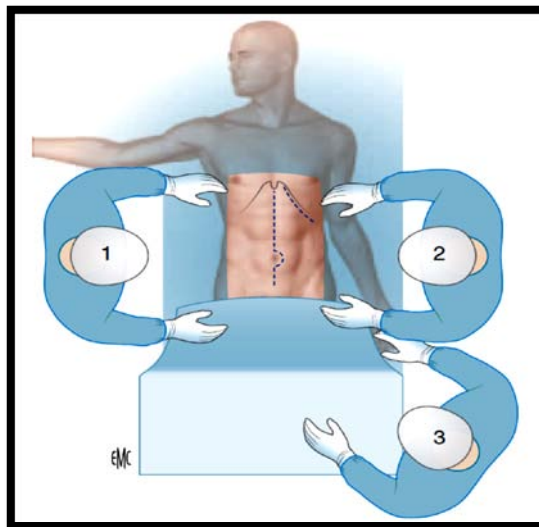
### 3. Splénectomie programmée :

#### 3.1. Par laparotomie :

Traditionnellement, la splénectomie par laparotomie pour rate hématologique est dite « rate en place », c'est-à-dire avec abord premier des vaisseaux spléniques par devant, près du hile. Cette notion était applicable pour des rates de taille normale, maintenant retirées par coelioscopie. Les indications actuelles de la laparotomie étant surtout les grosses, voire très grosses rates, la splénectomie « rate en place » nous semble un peu risquée. En effet, sur ces grosses rates, le bord antérieur tend à recouvrir le hile et à gêner le contrôle des vaisseaux spléniques au hile. La « rate en place » risque alors de devenir une « rate par derrière dans la précipitation ». C'est pourquoi nous préférons l'abord latéropostérieur à celui « rate en place », qui reste toutefois la référence.[26]

##### a. Installation et incision

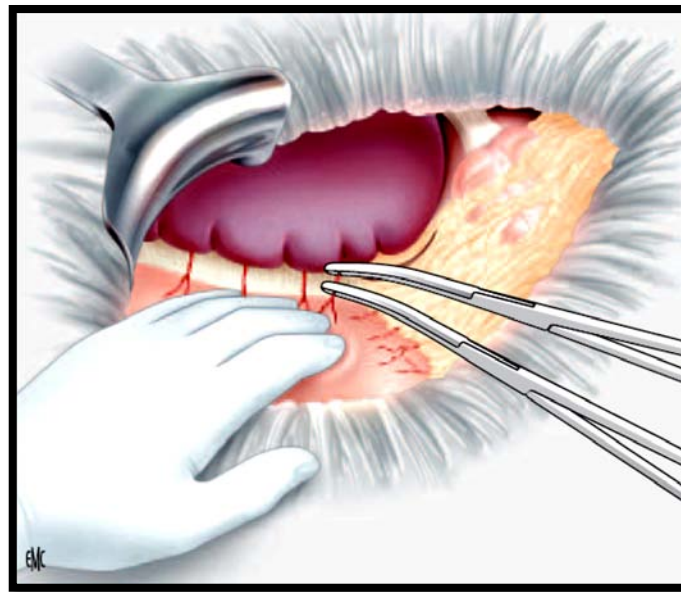
Le patient est en décubitus dorsal, l'opérateur et les aides disposés de part et d'autre (Fig. 19). Un piquet de Toupet est mis en place à l'épaule gauche. Pour les rates descendant jusqu'à hauteur de l'ombilic, l'incision est une sous-costale gauche. Pour les rates encore plus volumineuses, l'abord est une médiane.



**Figure 19.** Splénectomie par laparotomie. Installation, incision sous-costale gauche ou médiane. 1. Opérateur ; 2. aide ; 3. instrumentiste.[26]

### b. Dissection splénique

Le premier temps est la recherche d'une rate accessoire dans le grand épiploon et sa corne gauche. Le temps suivant est celui de l'abaissement de l'angle colique gauche et de la corne épiploïque gauche. L'épiploon gastrosplénique est ensuite ouvert, et les vaisseaux courts sectionnés entre des ligatures ou clips de bas en haut (Fig. 20). Ce temps est facile au début, mais devient plus compliqué en montant vers le pôle supérieur de la rate : l'espace est de plus en plus étroit, et il devient difficile de bien contrôler les vaisseaux courts.

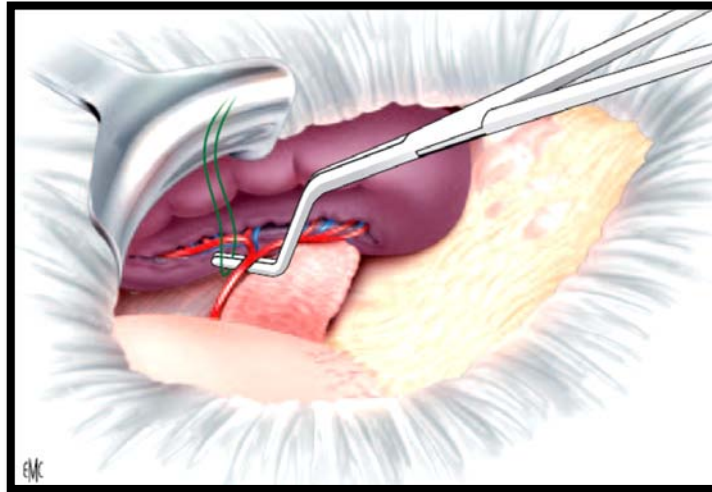


**Figure 20.** Splénectomie par laparotomie. Ligature-section des vaisseaux courts.[26]

Une fois les vaisseaux courts liés, il est parfois possible de contrôler les vaisseaux spléniques, parfois seulement l'artère (Fig. 21), au bord supérieur de la queue du pancréas. Si l'abord de l'artère au hile est complexe, il est possible de la contrôler temporairement à son origine avec un lacs siliconé.

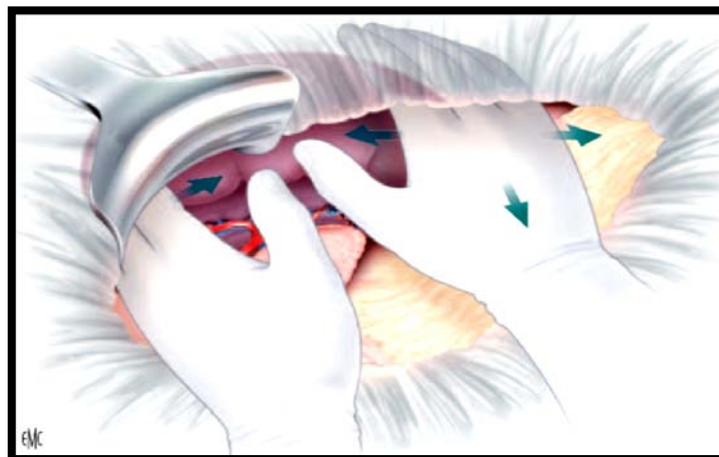
Les vaisseaux sont disséqués au dissecteur, le plus près possible de la rate, artère puis veine, de bas en haut. Des ligatures non serties sont ainsi posées progressivement et la rate se décolore au fur et à mesure. Une fois liés les vaisseaux hilaires supérieurs, il est possible de mobiliser la rate de façon peu hémorragique. Sur des grosses ou très grosses rates, le bord antérieur de la rate peut gêner l'accès aux vaisseaux hilaires ; il ne faut pas s'acharner à essayer

de les contrôler dans une position difficile : la survenue d'une plaie de la queue du pancréas ou d'une plaie de ces gros vaisseaux peut vite devenir problématique, par l'abondance de l'hémorragie. La survenue d'une plaie vasculaire au cours de ce temps antérieur doit faire passer rapidement à la mobilisation splénique.



**Figure 21.** Splénectomie par laparotomie. Dissection et contrôle de l'artère splénique au hile.[26]

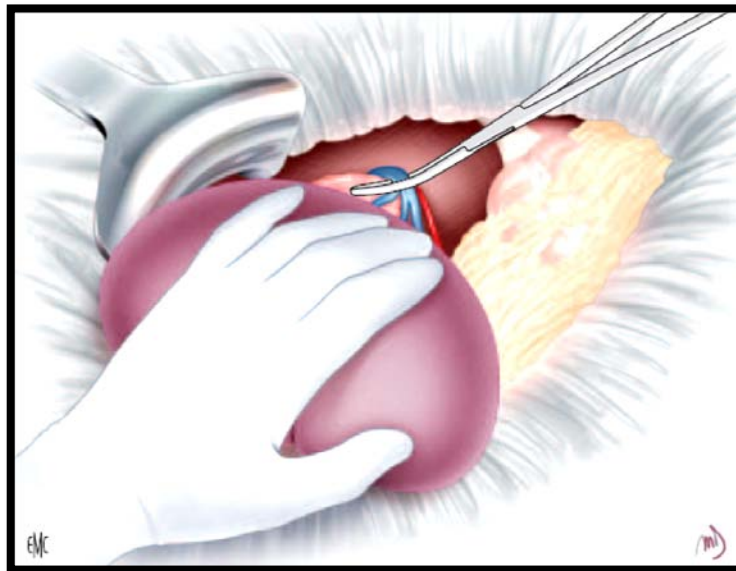
La dissection splénique postérieure se fait à la main. La rate est décollée de ses adhérences diaphragmatiques latérales, et postérieures, au doigt, en faisant attention de ne pas ouvrir la capsule splénique (Fig. 22). Cette dissection est poussée jusqu'au pôle supérieur. La rate est alors complètement libre, et peut être extériorisée. [26]



**Figure 22.** Splénectomie par laparotomie. Mobilisation splénique. La main droite libère les attaches postéro-latérales. Les deux mains tractent la rate hors de l'hypocondre.[26]

Les temps initiaux d'exposition et de ligature des vaisseaux courts sont les mêmes. Il peut être alors plus facile de mobiliser la rate en premier, même de très grosses rates, et même avec une périsplénite importante. Les adhérences latérales et postérieures sont libérées à la main, en veillant à ne pas décapsuler. Une fois décollée, il est plus facile de sortir le pôle inférieur et « d'accoucher » la rate, juste attachée par son pédicule. Après repérage de la queue du pancréas, l'artère puis la veine splénique peuvent être disséquées par derrière et liées au fil non résorbable 3/0 (Fig. 23), au contact du hile.

Un drain de Redon ou un drain siliconé large (calibre 30, sur Pleur-Evac® à -10 mmHg) peut être laissé dans la loge de splénectomie, et l'incision fermée.



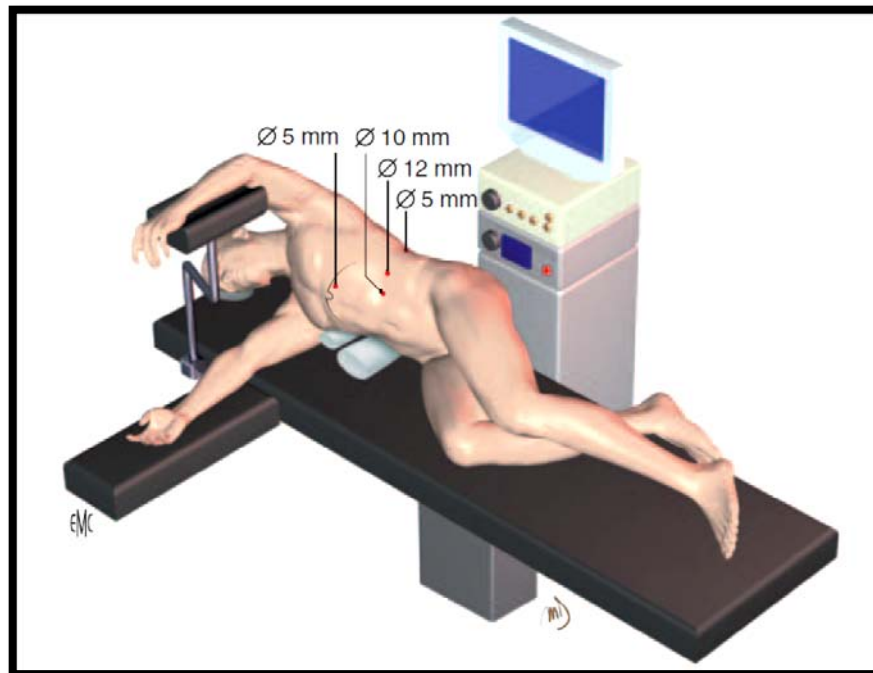
**Figure 23.** Ligature section des vaisseaux par derrière. [26]

### 3.2. Par coelioscopie :

#### a. **Installation :**[27]

Elle se réalise En décubitus latéral droit, avec ligature des vaisseaux spléniques dans le hile par agrafage section. D'autres auteurs ont décrit un abord antérieur, en décubitus dorsal, mais cet abord semble de moins en moins employé. Des alternatives sont possibles à l'agrafage-section : section après clippage, section-coagulation harmonique (Ultracision®) ou Ligasure® ; aucune de ces techniques n'a de supériorité démontrée.

Sous anesthésie générale, le patient est installé en décubitus latéral droit complet, avec un billot sous l'aube costal. Un premier trocart de 10 mm est introduit par open-coelioscopie sur la ligne mamelonnaire pour une optique de 30°, 3 à 4 cm sous le rebord costal. Après insufflation, un trocart de 5 mm et un de 12 mm sont introduits sous contrôle visuel en triangulation. Un quatrième trocart, de 5 mm, est souvent utile, plus externe (Fig. 24). L'opérateur, l'aide et l'instrumentistesont face au patient.

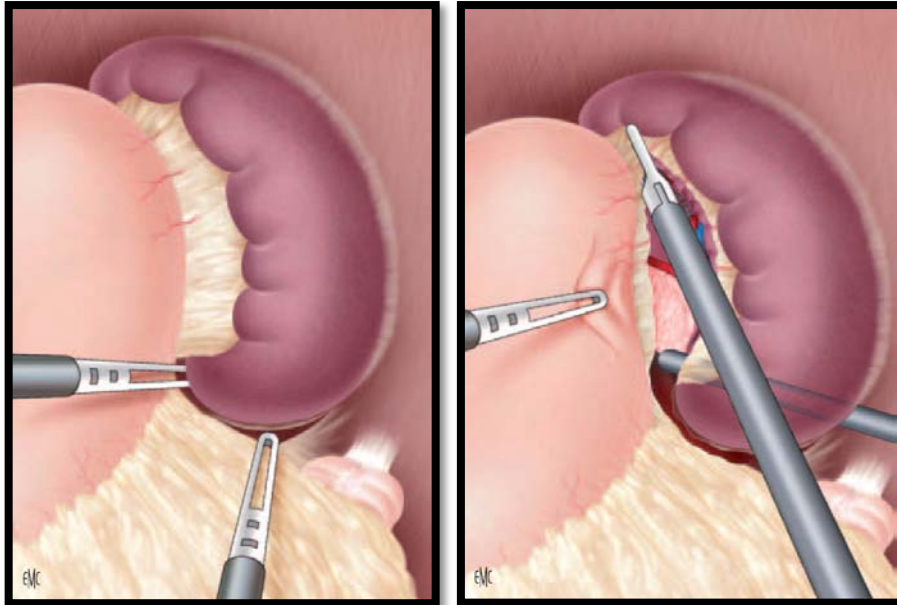


**Figure 24.** Splénectomie coelioscopique. Installation[27]

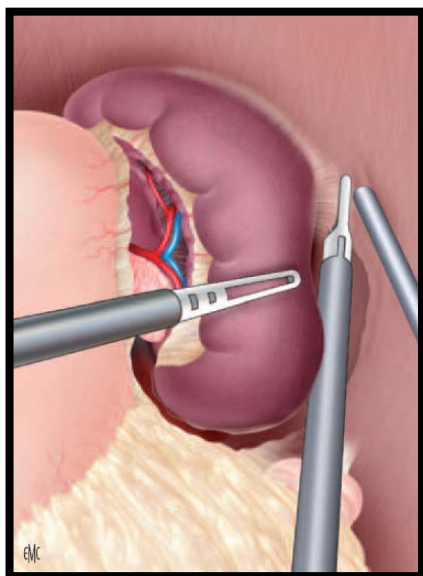
**b. Dissection splénique**

Ici aussi, le premier temps est une exploration du grand épiploon à la recherche d'une rate surnuméraire, qui doit être retirée. Nous commençons par mobiliser le ligament suspenseur de la rate et les quelques adhérences que l'on peut rencontrer entre celui-ci et le pôle inférieur de la rate (Fig. 25). On se sert pour cela de la pince harmonique (Ultracision®), en main droite, par le trocart de 12 mm. Il est rarement nécessaire de mobiliser l'angle colique gauche. À partir de cette incision polaire inférieure, le péritoine est ouvert de bas en haut, à la pince harmonique, jusqu'à ouvrir l'arrière-cavité des épiploons. La queue du pancréas peut être visualisée dès ce temps. La dissection est poursuivie dans l'épiploon gastrosplénique, jusqu'au pôle supérieur en sectionnant les vaisseaux courts au fur et à mesure (Fig. 26). La pince fenêtrée main gauche est

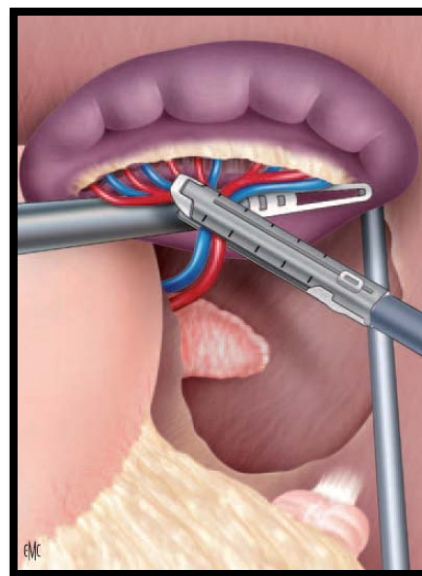
alors utile pour tracter la grande courbure gastrique et exposer les derniers vaisseaux courts, très courts. Un palpateur ou une pince fenêtrée, placé dans le quatrième trocart, peut récliner le bord antérieur de la rate vers le haut.



**Figure 25.** Splénectomie coelioscopique. **Figure 26.** Splénectomie coelioscopique Mobilisation du pôle inférieur. Ligature-section de l'épiploon Section du ligament suspenseur de la rate.gastrosplénique et des vaisseaux courts.[27]



**Figure 27.** Dissection de la face



**Figure 28.** Splénectomie coelioscopique postérolatérale de la rate. [27]Agrafage-section du pédicule splénique. [27]

Le pôle supérieur de la rate est mobilisé le plus possible pardevant, même si c'est malaisé : c'est encore plus difficile par derrière.

Les adhérences fixant la rate au diaphragme et à la loge rénale sont libérées de bas en haut, en restant très près de la rate (**Fig. 27**).

La queue du pancréas doit alors être vue et, si nécessaire, être écartée des vaisseaux spléniques au contact de la rate. La mobilisation splénique est poussée vers le pôle supérieur de façon à rejoindre la dissection effectuée par devant. Au cours de ce temps postérieur il faut prendre garde :

- à ne pas blesser la veine splénique, très proche du plan de dissection ;
- et à ne pas s'engager trop loin en arrière du pancréas, dans le plan que l'on utilise pour les surrénalectomies gauches.

Une fois ce temps achevé, la rate est complètement mobilisée, et n'est plus fixée que par son pédicule. Celui-ci est lié et sectionné par une ou plusieurs prises de pinces à agrafes vasculaires (ETS-Flex®), introduites par le trocart de 12 mm (**Fig. 28**).

Un endosac est introduit par le trocart de 12 mm, déplié, et entoure la rate en commençant par le pôle inférieur. Certains effectuent la dissection de la face postérieure après ligature-section des vaisseaux spléniques dans le hile ; nous préférons achever la mobilisation de la rate pour plus d'aisance dans l'application de la pince d'agrafage-section.

La rate est sortie dans son sac, en élargissant l'orifice de 12 mm ou en le rejoignant à l'orifice externe de 5 mm. L'incision mesure alors de 4 à 7 cm, ce qui est le plus souvent suffisant pour les rates de moins de 20 cm de grand axe.

Nous ne morcelons pas la rate :

- pour qu'elle puisse être examinée en totalité par les anatomopathologistes
- par crainte d'une ouverture du sac, avec dispersion et greffede morceaux spléniques (splénose) et donc d'une récurrence de la pathologie initiale

Un drain de Redon ou un drain siliconé large (calibre 30, sur Pleur-Evac® à -10 mmHg) est parfois laissé dans la loge de splénectomie. La paroi est fermée plan par plan. La durée opératoire moyenne est de 90 minutes.

## 4. Les splénectomies partielles :

### 4.1. Par laparotomie : [27,28,29]

Tout comme les sutures, la technique de splénectomie partielle demande une mobilisation totale de la rate pour faire un bilan topographique complet des lésions. La quantité minimale de parenchyme splénique nécessaire à une fonction immunologique correcte n'est pas connue, mais beaucoup de publications font état de 25 % minimum de tissu splénique résiduel. La splénectomie partielle est particulièrement indiquée si l'anatomie est favorable et lorsque le traumatisme ne concerne que l'un des deux pôles (Fig. 29A).

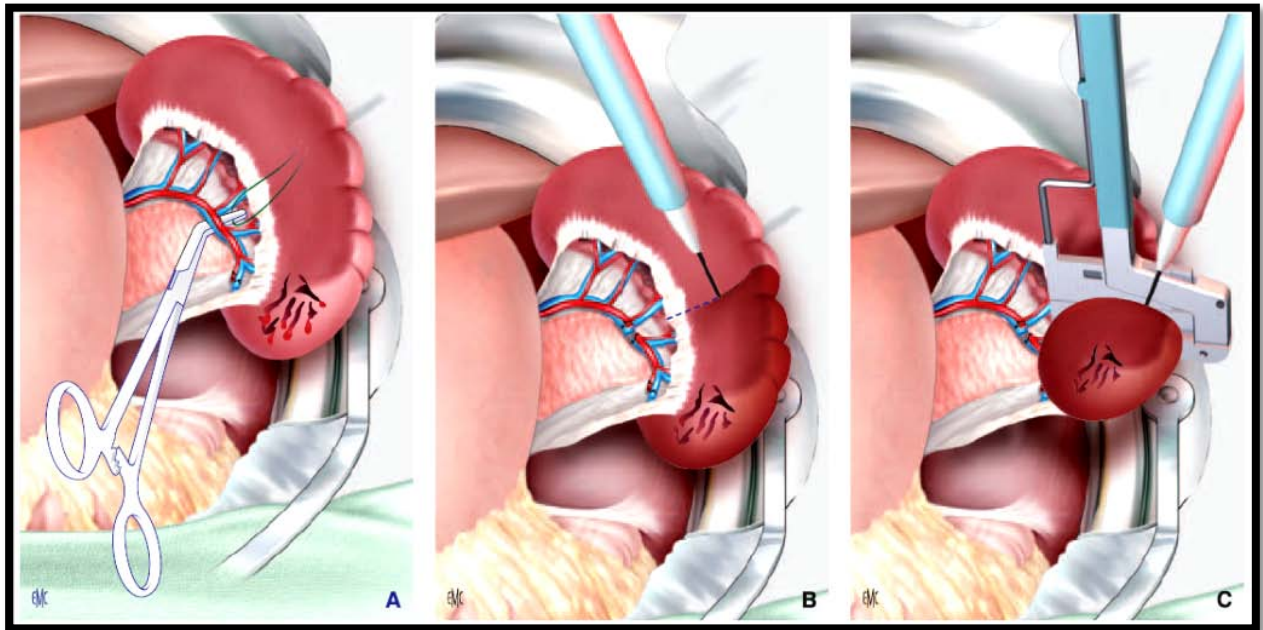
Le premier temps est la ligature éléctive de l'artère qui assure la vascularisation du pôle intéressé.

La ligne de section s'effectue alors à la jonction entre parenchyme vascularisé et parenchyme ischémique, au bistouri électrique ou froid, ou mieux, à la pince TA 55 ou GIA [30, 31] (Fig. 29B, C).

C'est une prothèse résorbable qui contient un système de bourses concentriques permettant de réaliser une compression hémostatique, respectant le pédicule.[32, 33].

Les résultats immédiats de la prothèse sont bons et évitent la splénectomie totale dans plus de 90 % des cas. Si l'on utilise un modèle avec des bourses faufilees, on serre d'abord la bourse la plus périphérique. Si le serrage de ces bourses ne suffit pas pour assurer l'hémostase, on peut la parfaire en ajoutant des points supplémentaires en s'appuyant sur le filet en place ou en plaçant des plaques hémostatiques dans les plaies ou à la surface de la rate. Il faut alors couper une ou deux mailles du filet, insérer la plaque et recoudre le premier filet ou en remettre un deuxième.

La complication spécifique du filet est le serrage trop important, soit du pédicule, soit du parenchyme lors de sa mise en place, ou uniquement du parenchyme lors de la revascularisation. Le diagnostic d'ischémie splénique repose sur les signes cliniques (douleur, fièvre) et l'aspect d'infarctus à la TDM. Il faut alors refaire une laparotomie et pratiquer une splénectomie qui est souvent techniquement difficile si la rate est nécrosée. Il existe probablement aussi un risque infectieux postopératoire accru : des données expérimentales sont en faveur d'un risque plus important d'infections abdominales chez les animaux porteurs de prothèse périsplénique [38].



**Figure 29. Splénectomie partielle.**

- A. Ligature élektive de l'artère segmentaire qui assure la vascularisation du pôle intéressé.  
B. La section s'effectue alors à la jonction entre parenchyme vascularisé et parenchyme ischémié, au bistouri électrique en restant perpendiculaire au grandaxe de la rate.  
C. L'hémostase de la tranche de section peut aussi être assurée par l'application d'une pince automatique de type TA 55 ou GIA 60 : la pince doit être serrée très lentement pour ne pas déchirer la capsule. [34,35,36]

#### 4.2. Par coelioscopie : [37,38,39]

##### a. **Installation et disposition des trocarts**[40]

Elles sont superposables à celles des splénectomies totales.

##### b. **Dissection**

La dissection est la même que pour les splénectomies totales. Le pôle inférieur est mobilisé (Fig. 30A). Les vaisseaux courts sont sectionnés en totalité, et la rate est entièrement libérée, décollée de ses attaches postérieures, pour n'être plus maintenue que par les vaisseaux spléniques. [41,42]

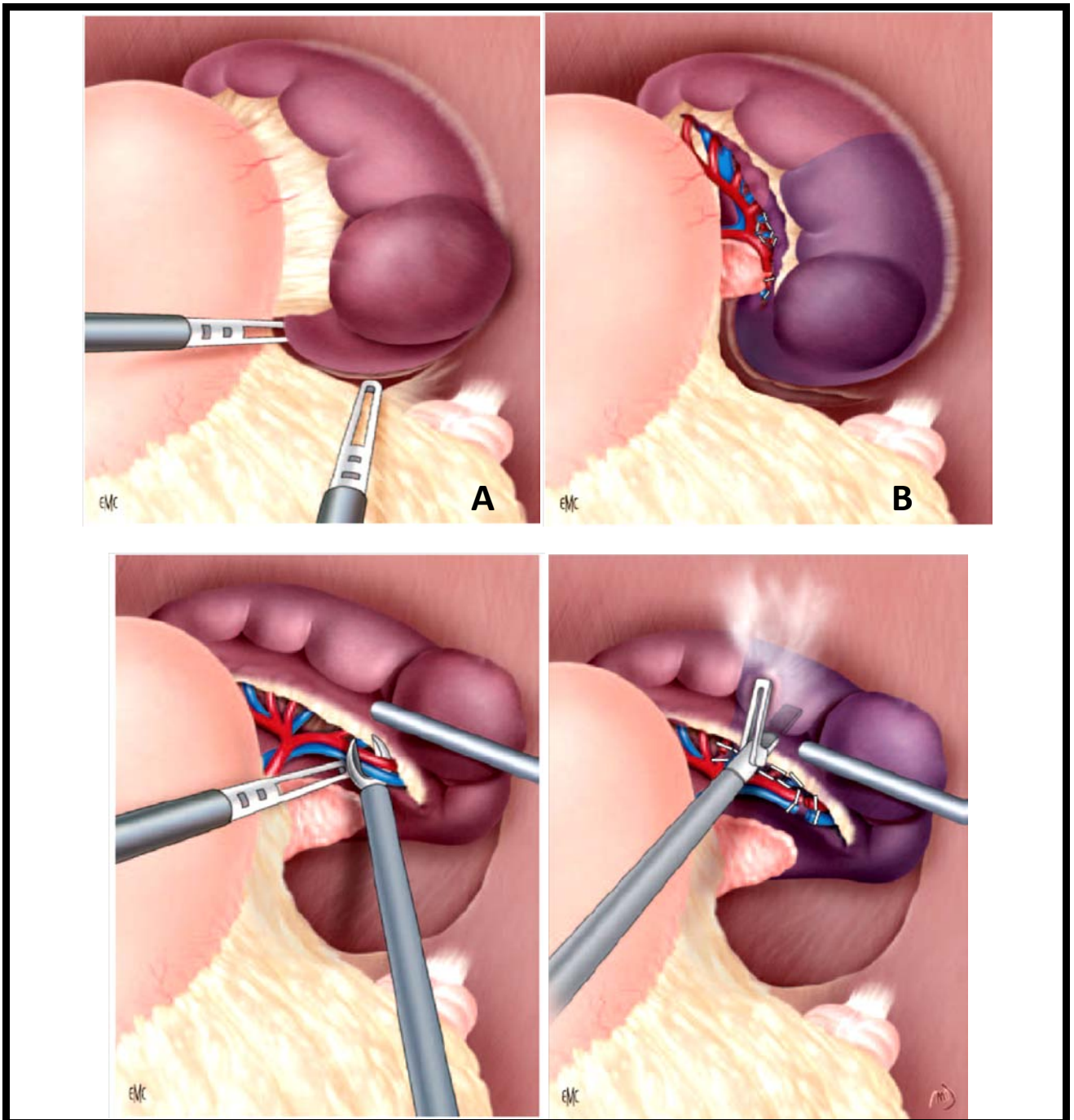
Les branches de division de l'artère splénique sont disséquées et clippées et sectionnées au plus près de la rate, sélectivement, avec leurs veines satellites (Fig. 30B). On dépasse ainsi le pôle où se trouve la lésion à enlever : cette zone dévascularisée change très vite de couleur, séparée du

parenchyme sain par une démarcation franche (Fig. 30C). Pour les très gros kystes, certains ont proposé de ponctionner et d'évacuer le kyste afin de faciliter la manipulation splénique ; nous n'avons pas eu à utiliser cela, mais c'est à proscrire s'il existe un doute sur la bénignité du kyste. La section splénique est faite en zone dévascularisée, à 1 cm de la ligne de frontière, la pince harmonique étant introduite active dans le parenchyme (Fig. 30D). [43]

Il peut exister un saignement au cours de ce temps, la rate dévascularisée se vidant. Il est de faible abondance, et s'arrête rapidement ; la persistance d'un saignement actif doit faire poursuivre la ligature-section de branches artérielles hilaires. [44]

La tranche de section peut être laissée telle quelle, ou recouverte de tissu hémostatique (Surgicel®) ou de colle biologique. [45]

La pièce est sortie dans un endosac, et un drain de Redon est laissé au voisinage de la tranche de section splénique. [46]



**Figure 30.** Splénectomie partielle coelioscopique pour tumeur polaire inférieure.

**A** Mobilisation du pôle inférieur

**B** Clippage artériel polaire inférieur.

**C** La zone clippée, dévascularisée, change de couleur.

**D** Transsection parenchymateuse en zone dévascularisée ; la pince harmonique est entrée active dans la rate.

### III. INDICATIONS

#### 1. Les causes hématologiques : [47,48,49]

La splénectomie fait partie de l'arsenal thérapeutique face aux affections hématologiques bénignes et malignes qui constituent la principale indication de splénectomie « à froid ». Avec le développement des abords mini-invasifs, notamment de la laparoscopie, et l'avènement des anticorps monoclonaux, les indications et les résultats des splénectomies pour les affections hématologiques ont beaucoup évolué ces dernières années, ce qui rend nécessaires de bien discuter ses indications.

##### 1.1. Le PTAI de l'adulte :

###### a. Diagnostic du PTAI : [50,51,52,53]

Cliniquement, le PTAI se manifeste essentiellement par un syndrome hémorragique le plus souvent cutanéomuqueux (purpura pétéchial ecchymotique, épistaxis, ménométrorragies, gingivorragies). Ainsi, le diagnostic de purpura thrombopénique idiopathique est porté le plus souvent sur les éléments suivants : [54]

- Présence d'une thrombopénie isolée définie par un chiffre de plaquettes < 100000 sans autre anomalie de la numération et du frottis sanguin.
- Présence de mégacaryocytes sur myélogramme.
- Absence d'organomégalie : splénomégalie, hépatomégalie, adénopathies.

Exclusion d'une autre cause : Médicaments (AINS, Aspirine) Toxiques, virus (VIH), Troubles de crase (CIVD), maladies auto immunes évolutives (LEAD, polyarthrite rhumatoïde, syndrome des antiphospholipides ...), hémopathies (leucémie lymphoïde chronique, leucémies aiguës ..) .



**Figure 31:** Purpura thrombopénique pétéchial et ecchymotique [55].

**b. Traitement et indication de la splénectomie**

Le traitement de première ligne : consiste en une corticothérapie orale à base de prednisone (permettant une rémission complète dans 10 à 30 % des cas) ou en une corticothérapie à dose plus élevée à base de dexaméthasone (permettant une rémission complète dans 60 à 80 % des cas).[42,43]

La splénectomie a ainsi longtemps été considérée comme le traitement de choix en cas d'échec des corticoïdes [ 36] .

La splénectomie est donc indiquée chez les patients jeunes (qui ont la meilleure réponse et le taux le plus bas de complications), pratiquant des sports ou ayant une profession à risque de traumatisme et ne souhaitant pas un traitement médical au long cours. L'indication est plus discutée chez les patients de plus de 70 ans non seulement à cause d'une morbidité plus importante, mais surtout, car le taux de réponse est plus faible. Compte tenu du risque d'infection majoré après splénectomie, l'indication doit être discutée au cas par cas pour les patients exposés à un risque infectieux accru (enseignants, vétérinaires, voyageurs, personnels de santé, etc.) [36]. La splénectomie reste, malgré les progrès de l'immunothérapie, un recours fréquent dans les cytopénies auto-immunes — particulièrement dans le PTAI — car elle permet un taux élevé de guérison.

L'état général et/ou le souhait du patient peuvent faire discuter des alternatives comme d'autres immunosuppresseurs ou des agents stimulant la thrombopoïèse dans le cas du PTAI.[37]

### **1.2. Anémie hémolytique auto-immune**

Il est important de distinguer, au plan clinique, les AHAI « chaudes » des AHAI « froides ». Leur symptomatologie est différente.

#### **a. Traitement et indication de la splénectomie**

##### *a.1. AHAI chaudes [56,57,58]*

Le traitement de première ligne repose sur la corticothérapie qui est en général poursuivie 4 à 12 mois après l'obtention d'une rémission. On observe environ 20 % de corticorésistance et 30 à 40 % de corticodépendance.

La splénectomie est à réserver aux patients âgés corticorésistants ou aux patients corticodépendants avec une posologie élevée de corticoïdes.

##### *a.2. Les AHAI froides [56]*

La corticothérapie est inefficace et doit être proscrite afin d'éviter la survenue de complications infectieuses [59]. La splénectomie n'a pas non plus d'indication, compte tenu du siège intravasculaire prédominant de l'hémolyse [59]. Actuellement, le rituximab est le seul traitement qui permet une réponse prolongée (médiane de 24 mois) [35].

### **1.3. L'elliptocytose héréditaire (EH) [60]**

#### **a. Clinique**

Les formes légères comportent une hémolyse bien compensée, sans anémie, mais qui peut se compliquer d'épisodes d'hémolyse aiguë, au décours d'une infection virale qui stimule le système monocytaire macrophagique (mononucléose infectieuse, cytomégalovirose, hépatite). Dans la forme hémolytique chronique, on observe une hémolyse franche, une anémie avec une concentration d'hémoglobine entre

8 et 10 g/dl, avec une hyperbilirubinémie et une splénomégalie. Une entité particulière est la poïkylocytose néonatale et infantile ou pyropoïkylocytose.

Il s'agit d'une présentation très précoce, avec hémolyse sévère responsable d'un ictère néonatal nécessitant souvent l'exsanguino-transfusion.

**b. Biologie**

Le diagnostic d'EH repose sur l'analyse du frottis érythrocytaire qui objective la présence de 20 à 100 % d'hématies de forme allongée. Dans la PPH, la fragmentation induit une grande poïkilocytose avec quelques elliptocytes, mais surtout de nombreux sphérocytes. La microcytose est habituelle.

**c. Traitement et indication de la splénectomie**

La splénectomie reste le traitement des formes hémolytiques.

**1.4. Sphérocytose héréditaire [30,32-33]**

**a. Diagnostic**

Le diagnostic de SH est en général aisé lorsqu'il existe :

- Des antécédents familiaux de SH.
- Des signes cliniques évidents (pâleur, ictère, splénomégalie).
- Une anémie régénérative avec signes d'hémolyse aux examens biologiques.
- Présence de sphérocytes sur le frottis sanguin.
- Un excès de cellules hyperdenses.

**b. Traitement et indication de la splénectomie [33]**

L'indication de la splénectomie dépend de l'importance de l'anémie et de sa tolérance clinique, la splénectomie est indiquée seulement dans les formes sévères [61,62].

**1.5. Les Hémoglobinopathies**

Les principales hémoglobinopathies pouvant posées l'indication d'une splénectomie sont:

**a. Les syndromes drépanocytaires majeurs : [63,64,65,66]**

En particuliers les formes hétérozygotes :

- Les thalasso-drépanocytaires S : Ils ont globalement la même présentation biologique et clinique que les homozygotes.
- Les hétérozygotes composites SC et Sb<sup>+</sup> : Ils ont une anémie et une réticulocytose moins marquées (10–12 g/dL versus 7–9 g/dL) que les SS. Ils ont des présentations moins «bruyantes» et sont donc de découverte plus tardive, présentent moins de STA mais la létalité est possible, en lien avec l'hyperviscosité. Les patients sont moins symptomatiques que les SS.

Traitement et indication de la splénectomie [34]

La transfusion doit être réservée aux complications vaso-occlusives les plus graves comme le priapisme, les syndromes thoraciques aigus ou les accidents vasculaires cérébraux.

Les principales indications des splénectomies au cours de la drépanocytose sont : l'hypersplénisme, les crises de séquestration majeures ou mineures récurrentes des globules rouges, l'augmentation des besoins transfusionnels, les abcès spléniques et les infarctus massifs de la rate.

Actuellement l'indication des splénectomies, totale ou partielle, au cours des hémoglobinopathies chez l'enfant reste controversée. Pour certains auteurs, l'asplénie fonctionnelle observée au cours de l'évolution de la drépanocytose justifie une splénectomie totale.

**b. La bêta-thalassémie majeure**

Elle correspond à la maladie de Cooley, forme habituelle de thalassémie homozygote avec absence totale de l'HbA.

Les thalassémies sont des maladies génétiques autosomiques récessives caractérisées par l'insuffisance de production des chaînes  $\alpha$  pour les  $\alpha$ -thalassémies et des chaînes  $\beta$  pour les  $\beta$ -thalassémies. [30]

Sur le plan clinique, elle se caractérise par :

- Une paleur cutanéomuqueuse
- Sub-ictère
- Aspect mongoloïde du faciès
- Retard staturopondéral
- Hépatosplénomégalie ayant tendance à s'accroître progressivement.

Traitement et indication de la splénectomie :

Le traitement repose sur la transfusion mensuelle de concentrés de globules rouges associés à des chélateurs du fer permettant ainsi de diminuer les effets de la surcharge en fer dont sont responsables les transfusions itératives.

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

- L'augmentation des besoins transfusionnels empêche un contrôle optimal de la surcharge martiale par traitement chélateur
- La splénomégalie est douloureuse ou à risque de rupture splénique
- L'hypersplénisme est responsable d'une leucopénie ou d'une thrombopénie à l'origine de problèmes infectieux ou hémorragiques.

**c. L'anémie hémolytique à Hb instable ou anémie hémolytique à corps de Heinz [69]**

Les hémoglobines instables, sont dues à une mutation ponctuelle modifiant la structure primaire de la globine. Elles précipitent sous forme de corps de Heinz intra-érythrocytaires, fréquemment liés à la protéine bande 3 de la membrane érythrocytaire. Les globules rouges ainsi modifiés perdent leur élasticité et sont sélectivement détruits dans la rate, entraînant une hémolyse. Elles sont rares et souvent limitées à une seule famille, de transmission génétique généralement autosomique dominante et les patients sont hétérozygotes.

Le tableau clinique d'une hémoglobine instable est fonction de la nature de la mutation. L'anémie hémolytique est le signe clinique majeur, fréquemment accompagnée d'hépatosplénomégalie.

splénomégalie et d'ictère. Des crises d'hémolyse peuvent survenir suite à une infection virale ou bactérienne ou suite à la consommation d'oxydants chimiques.

À l'hémogramme, outre l'anémie, on peut noter une anisocytose, une poikilocytose, parfois une hypochromie.

La recherche des corps de Heinz montre des inclusions souvent attachées à la membrane. Après splénectomie, les corps de Heinz sont souvent visibles sur des frottis de sang frais.

À l'électrophorèse des hémoglobines, l'hémoglobine instable apparaît comme une bande diffuse, témoin d'une dénaturation lors de la préparation ou en cours d'électrophorèse.

Le test de stabilité ou le test à la chaleur est un test simple qui permet le diagnostic. Il consiste en une incubation de l'hémolysat 1 à 2 heures à 50 °C : la présence d'un précipité visible signe la présence d'une Hb instable.

#### Traitement et indication de la splénectomie

Dans les cas modérés, le traitement est généralement préventif et supplétif. Il faut prévenir et traiter rapidement les infections, en limitant les épisodes fébriles avec de l'aspirine et éviter les médicaments oxydants (paracétamol, sulfamides). Dans les cas graves, la question de la splénectomie doit toujours être posée en tenant compte du rôle important de la rate dans la petite enfance contre les infections bactériennes. La splénectomie n'est cependant pas toujours bénéfique. [69]

#### **d. Les hémoglobinoses [70]**

Elle s'observe essentiellement dans la race noire. L'origine du gène  $\beta C$  a été localisée au niveau du plateau voltaïque. Elle est due au remplacement d'un acide glutamique par une lysine.

- L'hémoglobinose C hétérozygote (AC) : les patients hétérozygotes sont asymptomatiques et peuvent présenter sur le plan hématologique une microcytose modérée avec une résistance osmotique accrue. Le diagnostic est basé sur l'électrophorèse de l'Hb : HbC 25–45%, HbA2 1–4%.
- L'hémoglobinose C homozygote (CC) : est caractérisée par un syndrome anémique modéré, une splénomégalie, une lithiase biliaire. Le taux d'hémoglobine est entre 10 et 13

g/dL, il y a 100–200 G/L de réticulocytes, 50 à 90% d'hématies en cible. À l'électrophorèse de l'Hb : HbC > 90%, HbA2 absente, HbF 3 à 8%. Elle ne justifie aucun traitement.

- Le double hétérozygotisme SC : doit être considéré comme la drépanocytose homozygote SS, bien que la symptomatologie soit en général un peu moins sévère que chez les sujets SS.

C'est la seconde hémoglobinopathie dans le monde après l'hémoglobinopathie S. Elle est due au remplacement d'un acide glutamique par une lysine. Comme la drépanocytose, l'hémoglobinopathie E confère une certaine résistance au paludisme.

- L'hémoglobinoïse E hétérozygote (AE) : se caractérise par une microcytose sans anémie ou une pseudo polyglobulie microcytaire. Le taux d'hémoglobine est normal. Il y a plus de 10% d'hématies en cible. À l'électrophorèse de l'hémoglobine : HbE 30–40%, HbA 60–70%.
- L'hémoglobinoïse E homozygote (EE) : entraîne une microcytose avec anémie absente ou modérée. Le taux d'hémoglobine est de 12 à 15 g/dL, il y a plus de 30% de globules rouges en cible. L'électrophorèse de l'hémoglobine montre : HbE > 70%, HbF 20 à 30%. Le double hétérozygotisme HbE/ $\beta$  thalassémie, a un aspect de thalassémie majeure.

Elle est surtout rencontrée en Inde dans le Pundjab.

- L'hémoglobinoïse D hétérozygote (AD) : n'entraîne ni anomalie clinique, ni anomalie biologique, mais il y a de nombreuses hématies en cible. Seule l'électrophorèse est anormale : HbD 25–40%.
- L'hémoglobinoïse D homozygote (DD) : se caractérise par une splénomégalie, une anémie modérée, de nombreuses hématies en cible et à l'électrophorèse de l'hémoglobine > 95% d'HbD.

Elle est rare. La forme homozygote O Arab est peu symptomatique. L'anémie hémolytique chronique est modérée. À l'électrophorèse de l'hémoglobine : Hb A1 : 0%, HbF : <5% , Hb O Arab : 95–98% , Hb A2 : 2–3% .

- La forme hétérozygote composite HbS/O Arab : est caractérisée par une anémie modérée (7–9g/dl) avec normocytose, réticulocytes : 100–300 G/L. A l'électrophorèse de l'hémoglobine : HbA1: 0%, HbF : 5–15%, HbS : 45–55%, Hb O Arab : 45–50%, HbA2 : 2–3%.
- La forme hétérozygote composite  $\beta$ -thalassémie/O Arab : est caractérisée par un tableau de thalassémie intermédiaire avec une anémie modérée, microcytaire, hypochrome. Une thrombopénie, témoin de l'hypersplénisme est retrouvée dans 40% des cas.
- Transfusions et splénectomie sont réservées aux formes très anémiques, souvent compliquées d'hypersplénisme.

#### **1.6. Le syndrome de Felty [71]**

Le syndrome de Felty (SF) associe la polyarthrite rhumatoïde (PR), la splénomégalie et la leuco-neutropénie. C'est un syndrome rare qui se voit essentiellement dans les PR anciennes, séropositives pouvant comprendre en outre des atteintes des séreuses, des neuropathies périphériques, des nodules rhumatoïdes, et des adénopathies.

Le pronostic est souvent mauvais avec une médiane de survie de 48 mois suite à des complications essentiellement infectieuses.

Des améliorations cependant peuvent être obtenues si les thérapeutiques adaptées sont instaurées de manière efficace. La correction de la neutropénie est obtenue par la splénectomie selon les séries dans 25 à 85% des cas et la disparition des infections dans 40 à 75% des cas. La thrombopénie exige occasionnellement la splénectomie

#### **1.7. Les syndromes myéloprolifératifs**

##### **a. La splénomégalie myéloïde :[72]**

La splénomégalie myéloïde ou la myélofibrose primitive (MF) est le plus rare des syndromes myéloprolifératifs, se caractérise par la prolifération myéloïde associée à une fibrose

extensive siégeant dans la moelle osseuse hématopoïétique, faite d'une accumulation de fibres de collagène prenant parfois un aspect mutilant [73], touchant essentiellement des sujets âgés (âge moyen au diagnostic entre 60 et 65 ans).

Les symptômes révélateurs sont dominés par l'anémie. La splénomégalie est le signe clinique fondamental. L'hépatomégalie est présente dans la moitié des cas [74].

Traitement et indication de la splénectomie [74]

Ils visent à améliorer la myéloprolifération et/ou les cytopénies.

- Des transfusions sont habituellement nécessaires en cours d'évolution, sans oublier la correction d'éventuelles carences.
- La chimiothérapie orale est surtout fondée sur l'hydroxyurée à doses limitées (500 mg à 1 g par jour) avec une efficacité d'environ 50 % sur la splénomégalie volumineuse.
- Le melphalan et la 2-CdA ont été plus récemment essayés avec une efficacité limitée et variable.
- L'androgénothérapie, et notamment le danazol (à la dose de 600 à 800 mg/jour), peut améliorer les cytopénies (anémie dans 1/3 des cas, thrombopénie dans la moitié des cas) avec une toxicité réduite et réversible et une efficacité lente (3 à 6 mois).
- La corticothérapie (à la dose initiale de 0,5 à 1 mg/kg/jour) est d'efficacité plus rapide sur les cytopénies (dans 1/3 des cas) mais s'accompagne souvent d'une cortico-dépendance nécessitant le maintien de petites doses ultérieures.

La splénectomie est à envisager en cas de splénomégalie massive, symptomatique, accompagnée de cytopénies (hypersplénisme), après échec du traitement médical [75]. La morbidité postopératoire reste importante, liée essentiellement à des complications thromboemboliques justifiant l'utilisation systématique d'hydroxyurée [76]. La radiothérapie splénique à petites doses peut être utilisée lorsque la chirurgie est contre-indiquée.

Actuellement, seules les formes symptomatiques doivent être traitées afin d'améliorer la qualité de vie. Les formes asymptomatiques sont à surveiller.

**b. Leucémie myéloïde chronique [77,78,79]**

*b.1. Clinique [80,81,82, 83, 84]*

Sur le plan clinique, l'altération de l'état général observée chez plus de la moitié des patients, est en partie liée au retard diagnostique. La splénomégalie est fréquemment rapportée. La splénomégalie de la LMC pose le problème d'errance diagnostique, car elle est prise au départ pour un paludisme chronique ou une cirrhose post-hépatite virale B. Les symptômes moins présents sont les leucémides qui sont plus souvent associés aux phases accélérées ou acutisées.

*b.2. Traitement et indication de la splénectomie*

Sur le plan thérapeutique, l'imatinib Mésylate(IM) est un médicament de première ligne, efficace qui entraîne à 3 mois une rémission hématologique de 95 % et à 12 mois une rémission cytogénétique complète de 93 % et moléculaire majeure de 85 % [82]. Toutefois l'arrêt de l'IM après une rémission moléculaire complète prolongée n'est pas encore recommandé chez les enfants [81]. Les inhibiteurs de la tyrosine kinase (ITK) de nouvelle génération sont prescrits en cas de mutations observées lors des réponses sub-optimales [82]. L'allogreffe de cellules souches hématopoïétiques est indiquée en cas de crise blastique ou mutations impliquant d'emblée une résistance aux ITK de 2e et 3e générations [82,85].

La splénectomie est indiquée au cours de la phase d'accélération, évitant ainsi au malade d'intolérables douleurs spléniques liées à la splénomégalie et aux infarctus spléniques, les risques de la thrombopénie et réduit ainsi les besoins transfusionnels.

**1.8. les syndromes lymphoprolifératifs[86]**

**a. Leucémie lymphoïde chronique**

*a.1. Clinique [87]*

Les signes cliniques se résument aux adénopathies, à la splénomégalie et, beaucoup plus rarement, à l'hépatomégalie.

Les complications infectieuses peuvent ouvrir le tableau clinique, plus rarement les complications hématologiques.

L'hémogramme montre une hyperlymphocytose, supérieure à 5000/l. Anémie et thrombopénie sont rarement retrouvées (moins de 15% des cas), elles ont une fâcheuse valeur pronostique.

La BOM permet de confirmer le diagnostic.

#### *a.2. Traitement et indication de la splénectomie [88]*

L'association fludarabinecyclophosphamide rituximab (FCR) est le traitement le plus utilisé actuellement en première ligne chez les patients en bon état général.

La splénectomie est essentiellement utilisée dans les anémies hémolytiques autoimmunes, répondant mal ou rechutant après corticoïdes, les thrombopénies auto-immunes, en cas de non réponse au chloraminophène et parfois dans les formes avec volumineuse splénomégalie.

#### **b. Les Lymphomes**

Les proliférations malignes des cellules lymphoïdes se décomposent en lymphomes malins non-hodgkiniens (d'origine B, T ou plus rarement NK) et en lymphomes de Hodgkin [44].

À l'issue de ce bilan, dans le cadre des lymphomes qui nous intéressent, il existe deux cas de figure :

- la splénomégalie reste « isolée » sans diagnostic positif de maladie hématologique et la splénectomie à visée diagnostique est envisagée : la splénectomie diagnostique est réservée aux cas d'absence de diagnostic après exploration sanguine et médullaire ou quand la connaissance du diagnostic précis modifie la prise en charge thérapeutique, pour différencier un lymphome folliculaire d'un lymphome B à grandes cellules, en cas de suspicion de lymphome du manteau ou en cas de suspicion de transformation en lymphome de haut grade [89]. L'alternative à la splénectomie est la biopsie sous scanner qui a une performance diagnostique de 80 à 90 % pour des équipes entraînées;

- le diagnostic positif est établie et la splénectomie entre dans la stratégie thérapeutique [44]: dans ce cas de figure , la localisation splénique du lymphome peut soit être habituelle ou typique de la prolifération lymphoïde, ou soit être au premier plan et remplacer l'atteinte ganglionnaire habituelle.

#### Traitement et indication de la splénectomie

En cas de lymphome à cellules du manteau de localisation splénique, de lymphome folliculaire splénique ou de lymphomes diffus à grandes cellules B de localisation splénique, les indications de splénectomie sont très limitées, voire quasi-complètement abandonnées.

Au cours des lymphomes de la zone marginale splénique, les options du traitement sont comme suivies :

- la surveillance est la règle et les indications de la splénectomie sont à discuter chez des patients symptomatiques (gêne ou douleurs abdominales, retentissement sur les organes de voisinage, cytopénies liées à un hypersplénisme) et son indication doit être mise en balance avec les traitements médicamenteux [44,45].



**Figure 32 : Lymphome splénique [110]**

**c. La leucémie a tricholeucocytes [90]**

*c.1. Clinique*

Cliniquement, le tableau comprend généralement une asthénie associée à une splénomégalie souvent volumineuse mais rarement symptomatique. À la différence de la plupart des autres hémopathies lymphoïdes B, il y a rarement d'adénopathie superficielle. Le diagnostic peut parfois être porté par la répétition d'infections sévères récidivantes, bactériennes et mycobactériennes (tuberculose) [92]. Plus rarement, une rupture spontanée de rate peut être le mode de révélation.

L'association avec des complications auto-immunes, telles que des vascularites ou des anémies hémolytiques auto-immunes ont été décrites. La LT est associée à un risque augmenté de cancers secondaires (hémopathies lymphoïdes essentiellement) [93].

*c.2. Biologie [94]*

D'un point de vue biologique, il existe dans la majorité des cas une pancytopénie. Plus rarement, une cytopénie isolée peut se rencontrer. Une monocytopénie profonde est généralement associée. L'examen cytologique du sang, de la moelle ou de la rate, montre la présence de tricholeucocytes, cellules tumorales chevelues, de grande taille, avec un cytoplasme étendu faiblement basophile avec de fines projections cytoplasmiques. Le rapport nucléo-cytoplasmique est bas. L'aspiration médullaire est souvent difficile, du fait d'une fibrose réticulinique, secondaire aux dépôts de fibronectine synthétisée et excrétée par les cellules tumorales.

La biopsie ostéo-médullaire plus que le myélogramme est donc nécessaire dans certains cas pour affirmer le diagnostic, comme chez notre patiente où la confirmation diagnostique s'est faite sur BOM.

*c.3. Traitement et indication de la splénectomie [95,96,97]*

La splénectomie est réservée aux patients dont le diagnostic est douteux ou chez les patients réfractaires aux traitements par les analogues des purines. La splénectomie a été pendant de nombreuses années le traitement de référence, permettant l'obtention d'une rémission sanguine dans 42 % des cas, d'une réponse partielle et d'un échec dans, respectivement, 58 et 14 % des cas.[98]

## 2. L'hypertension portale[99]

### 2.1. Clinique

Dans les formes évoluées, l'HTP se traduit par des signes cliniques :

- splénomégalie
- ascite
- Circulation veineuse collatérale péri-ombilicale,
- Voire hémorragie digestive par rupture de varices.

Néanmoins, dans la majeure partie des cas, l'HTP est infra clinique et seuls les examens complémentaires permettent de l'évaluer.

### 2.2. Examens complémentaires [99]

#### a. **Biologie**

Les anomalies au bilan biologique ne sont pas spécifiques. Une thrombopénie est fréquente, secondaire à l'hypersplénisme. L'ensemble des lignées sanguines peuvent être touchées, se traduisant par une pancytopenie périphérique.

#### b. **Imagerie** : Les signes écho-Doppler suivants peuvent être trouvés au cours de l'htp

Splénomégalie, ascite, circulation collatérale porto-cave, ralentissement voire inversion du flux porte, dilatation du tronc portal, démodulation du flux dans les veines hépatiques. L'échographie-Doppler permet également le diagnostic de la cause de l'HTP en cas de thrombose portale ou de thrombose des veines hépatiques. Le scanner et l'IRM sont utiles pour étudier le système veineux portal et cartographier les shunts porto-systémiques.

### 2.3. Indication de splénectomie [101]

La splénectomie est indiquée en raison du volume important de la rate menacée par le moindre traumatisme mais surtout en raison de l'hypersplénisme constant et souvent majeur.

### 3. Les causes tumorales

#### 3.1. Les tumeurs bénignes

##### a. L'hémangiome splénique

Tumeur bénigne splénique la plus fréquente, elle survient chez l'adulte au-delà de 35 ans. Souvent de découverte fortuite, c'est généralement une lésion unique composée de plusieurs espaces pleins de sang délimités par un endothélium et séparés par de fins septa fibreux. Comme pour les lymphangiomes, il en existe trois formes : capillaire, caverneux et kystique qui est là encore la plus fréquente. En échographie, la forme kystique apparaît comme une lésion arrondie hypoéchogène avec parfois des cloisons. Les autres formes apparaissent comme des nodules iso ou hypoéchogènes, plus ou moins hétérogènes. Au scanner, le diagnostic positif se fait après injection de produit de contraste avec rehaussement des parois et homogénéisation tardive. Si un doute persiste, une IRM peut être réalisée, affirmant le diagnostic, avec hyposignal T1 et hypersignal T2, caractéristique des angiomes [102-103, 104]. La présence de calcification est très évocatrice du diagnostic. [105]

La splénectomie est réalisée dans un but diagnostique ou en cas de rupture splénique. Une surveillance échographique peut être proposée aux patients asymptomatiques ou présentant des lésions d'allure angiomateuse de très petite taille. [106]

##### b. Le lymphangiome splénique

Il s'agit d'une tumeur rare, bénigne. Elle est rencontrée plus fréquemment chez la femme jeune. Elle est asymptomatique dans la majorité des cas et d'évolution lente. Cette tumeur est due à une malformation congénitale des lymphatiques spléniques. [107-108]. Il en existe 3 formes, différenciées par la taille des lymphatiques dilatés et donc fonction de leur aspect macroscopique et radiologique. La forme dense et caverneuse est la plus rare. Le lymphangiome splénique est plus communément représenté dans sa forme kystique par de multiples kystes de petite taille, sous capsulaires.

Le traitement est toujours chirurgical à cause du risque de complications de la splénomégalie : rupture, hémorragie, hypersplénisme, coagulopathie et surinfection des kystes [109–110].

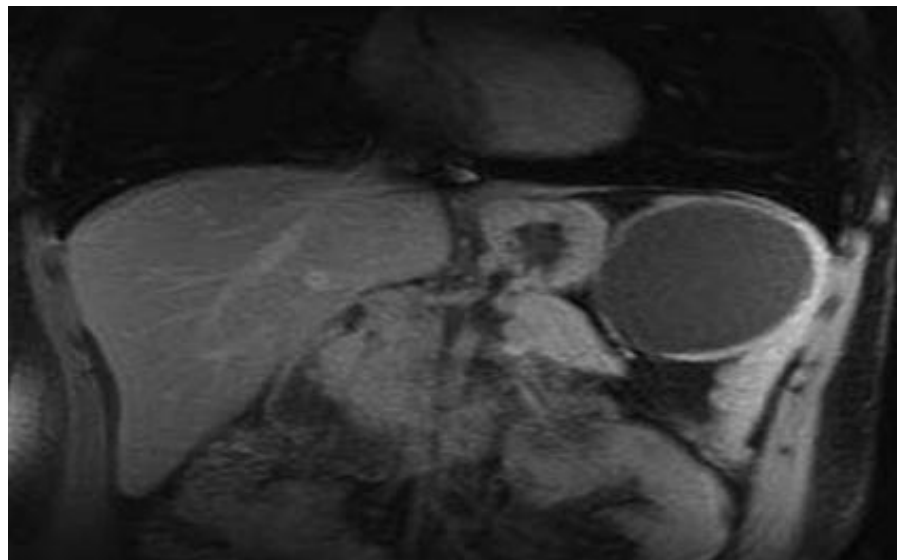
Certains auteurs ont pu retenir une splénectomie partielle quand il s'agit d'un lymphangiome petit et isolé afin d'éviter les complications de la splénectomie totale (infection, thrombose), alors qu'elle est obligatoirement totale pour les lymphangiomatoses diffuses [111].

### c. Le kyste épidermoïde splénique

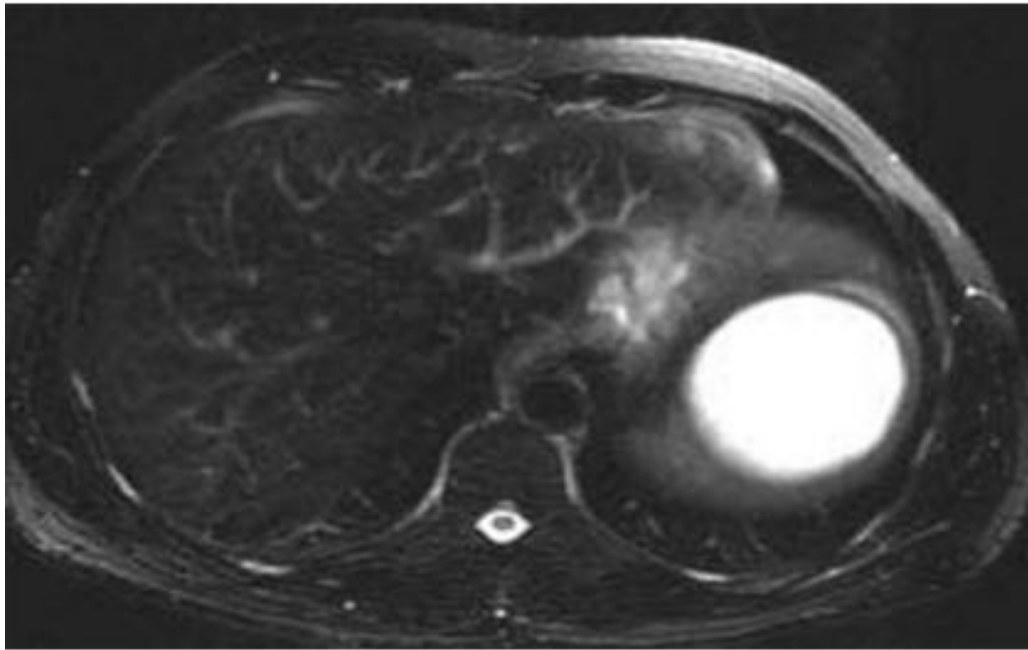
Les kystes épidermoïdes représentent 25% des kystes non parasitaires de la rate [112] et sont fréquemment retrouvés chez l'enfant et l'adulte jeune avec une prédominance féminine. Généralement uniques, leur taille varie de 1 à plus de 25 centimètres de diamètre [102].

L'échographie et le scanner permettent bien souvent d'en faire le diagnostic qui est confirmé par l'analyse anatomopathologique[112] : ils sont finement échogènes (plus échogènes en cas d'infection ou d'hémorragie) avec des trabéculations parfois individualisés. Le scanner confirme la topographie intrasplénique surtout en cas de lésion volumineuse et retrouve une formation hypodense (de 4 à 20 UH), parfois calcifiée avec prise de contraste possible au niveau de la paroi ou des cloisons. L'IRM n'est pas nécessaire au diagnostic.

Le traitement chirurgical de choix est conservateur.



**Figure 33** : Kyste épidermoïde de la rate en T1. [112]



**Figure 34:** Kyste épidermoïde de la rate en T2. [112]

**d. Les Pseudokystes**

Ainsi nommés du fait de l'absence de revêtement cellulaire, ils représentent 80% des kystes splénique non parasitaires [102]. Sur le plan imagerie ,ils sont semblables aux kystes vrais avec l'absence de rehaussement de la paroi après injection de produit de contraste. La recherche d'un antécédent de traumatisme est un élément fondamental du diagnostic amenant à l'abstention en cas de lésion asymptomatique.

**e. L'angiome splénique à cellules littorales**

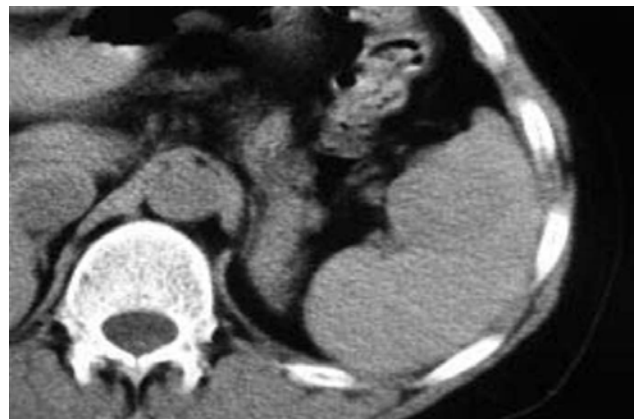
L'angiome splénique à cellules littorales est une lésion bénigne vasculaire exceptionnelle qui se développe exclusivement à partir des structures de la pulpe rouge de la rate [113]. Il survient à tout âge et sans prédominance de sexe. La clinique n'est pas spécifique et pauvre. La splénomégalie isolée d'étiologie inconnue est le signe majeur. Un hypersplénisme est parfois trouvé. Le diagnostic est anatomopathologique. La pièce opératoire est le siège d'une tumeur à contours polycycliques non encapsulée, bien limitée. La lésion est constituée de lacs sanguins de taille variable, bordés de cellules qui bombent dans la lumière. À l'immuno-histochimie, ces cellules sont positives aux marqueurs vasculaires et macrophagiques [113].

**f. Tumeurs pleines :**

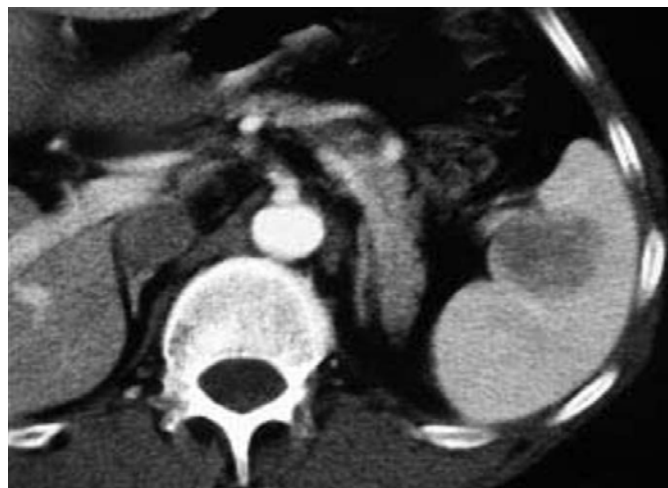
*f.1. L'hamartome :*

Aussi appelé dysplasie nodulaire, il est solide, unique ou multiples, bien circonscrit mais non encapsulé [115]. Des calcifications, des remaniements kystiques ou nécrotiques, lui confèrent un caractère hétérogène.

Il est hypoéchogène en échographie. A la TDM, la caractéristique est la prise de contraste tardive liée au contingent fibreux. En IRM, sa composante kystique est à l'origine d'un hypersignal T2 et les remaniements hémorragiques sont en franc hyposignal T1 et T2 traduisant des dépôts d'hemosidérine. Elle permet de distinguer l'hémangiome de l'hamartome [114]. Quel que soit le mode d'imagerie, les contours nets le distinguent de l'hémangiosarcome aux contours flous.



**Figure 35 :** Harmatome splénique (avant injection de produit de contraste) [115]



**Figure 36 :** Harmatome splénique (après injection de produit de contraste). [115]

*f.2. La pseudotumeur inflammatoire :*

Tumeur inflammatoire de la rate touche essentiellement l'adulte de plus de 30 ans. De rares cas ont été rapportés chez l'enfant [116]. Elle peut être responsable d'une fièvre, ou de douleurs abdominales, avec une splénomégalie présente dans environ 20% des cas [117]. A la TDM, la tumeur est hypodense et se rehausse après contraste en laissant une zone centrale stellaire hypodense assez caractéristique [114]. Il s'agit d'une masse unique (rarement multiple), bien limitée en périphérie, non encapsulée, refoulant le parenchyme splénique adjacent. Elle est souvent remaniée en son centre (nécrose, hémorragie, cicatrice fibreuse).

Dans la majorité des cas la splénectomie permet une guérison sans récurrence. [117]

**3.2. Tumeurs Malignes**

**a. Sarcomes [110]**

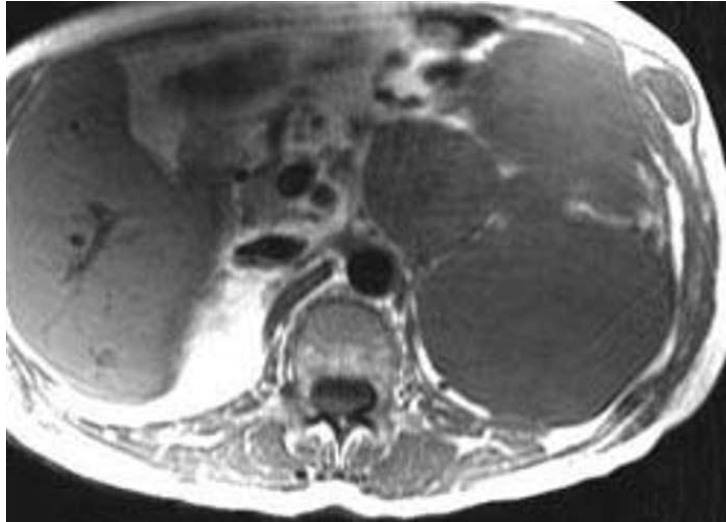
La découverte est le plus souvent faite par l'exploration pour une altération de l'état général, des douleurs de l'hypochondre gauche, de la fièvre ou d'une splénomégalie. La rupture splénique responsable d'un hémopéritoine est un des modes de révélation fréquent. Le pronostic est sombre du fait de la grande agressivité de ces lésions, les métastases (hépatiques, pulmonaires, osseuses) étant fréquemment présentes lors du diagnostic [104].

En échographie, la masse est généralement de volume important, mal limitée, hétérogène, de taille et d'échogénicité variable. Le scanner montre une tumeur hétérodense avec une prise de contraste périphérique après injection de produit de contraste. Des images semblables sont obtenues à l'IRM (figures 37 et 38).

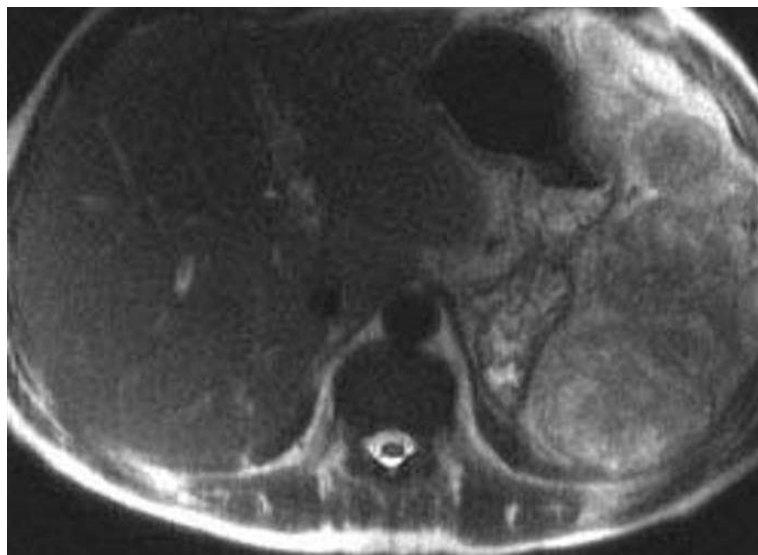
Macroscopiquement, la rate est polylobée, augmentée de volume, composée de nombreux nodules tumoraux de taille variable. Histologiquement, la tumeur a les mêmes caractéristiques que les angiosarcomes des tissus mous avec un degré de différenciation variable.

Les autres sarcomes sont encore plus rares et on ne les différencie que par l'examen histologique définitif : fibro-sarcome, léiomyosarcome, histiocytome fibreux malin et sarcome de Kaposi.

Le traitement de référence est la splénectomie.



**Figure 37 : Sarcome de la rate en T1 [110]**



**Figure 38 : Sarcome de la rate en T2 [110]**

**b. L'hémangiopéricytome**

Il s'agit d'une tumeur bénigne au potentiel très élevé. Le diagnostic est difficile et généralement histologique. Les différents examens d'imagerie sont très peu spécifiques montrant une lésion hypoéchogène ou en cible à l'échographie [102-110].

**c. L'hémangioendothéliome**

Tumeur vasculaire rare « borderline » qui atteint surtout l'adulte jeune.

Dans notre série la patiente atteinte d'hémangioendothéliome était âgée de 32ans.

C'est une tumeur hypervasculaire bénigne à potentiel malin, elle est difficile à différencier de l'angiosarcome.

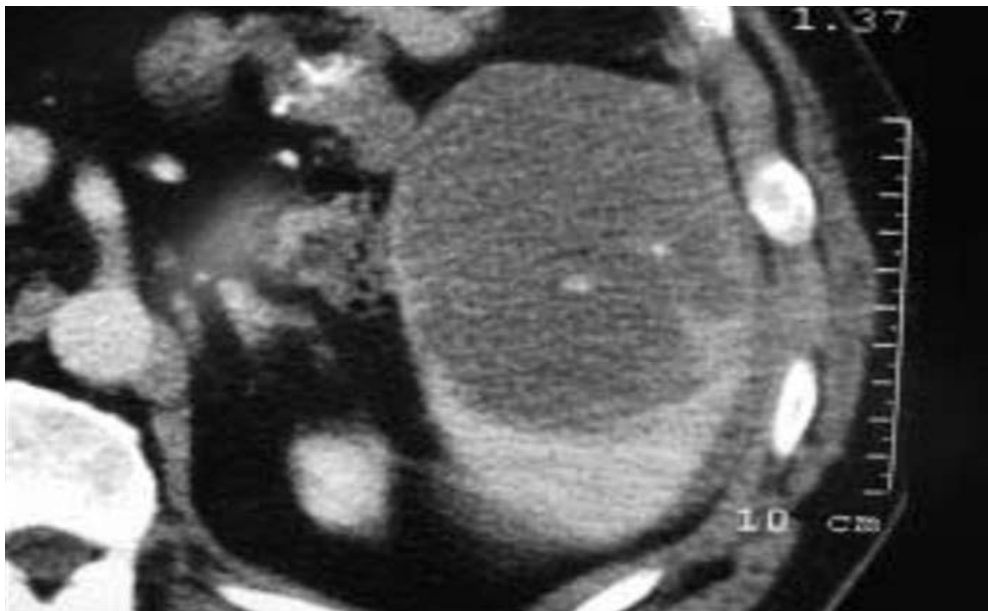
Ses caractéristiques radiologiques sont non spécifiques [104–110].

Elle semble cependant être de meilleur pronostic, après splénectomie.

#### **d. Les métastases spléniques**

Les métastases sont rares dans la rate. Les cancers primitifs les plus fréquemment retrouvés sont ceux du sein, des bronches, de l'ovaire, de l'estomac, des mélanomes et de l'utérus. Les aspects évocateurs en échographie sont des images en cible avec un centre très hypoéchogène entouré d'un halo périphérique hypoéchogène. A la tomodensitométrie, les métastases spléniques sont typiquement hypodenses, hétérogènes, plus ou moins tissulaires ou mixtes, nécrotico-kystiques (mélanome) ou calcifiées (carcinome mucineux).

L'imagerie par résonance magnétique utilisant les séquences en écho de gradient et dynamiques avec injection de gadolinium améliore la détection des métastases spléniques de petites tailles sans nécrose ou hémorragie [115].



**Figure 39:** Métastase splénique d'une tumeur colique. [110]

## 4. Les causes infectieuses

### 4.1. L'abcès splénique [118,119,120]

#### a. Diagnostic[119,120]

Diagnostic microbiologique

Le diagnostic repose sur la réalisation d'hémocultures et la ponction guidée par l'imagerie.

Actuellement, l'échographie est abandonnée au profit du scanner, dont la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic d'abcès splénique sont plus élevées.

L'IRM n'est pas réalisée en routine, compte tenu de l'excellente sensibilité et spécificité du scanner.



**Figure 40:**Scanner abdominal avec injection au temps portal retrouvant une hypodensité intrasplénique d'allure liquidienne témoignant d'un d'abcès splénique. [118]

#### b. Traitement

C'est l'association d'un traitement médical et d'un traitement chirurgical.

Antibiothérapie intensive à large spectre actif sur les BGN, les grams positifs et les anaérobies pendant 3 à 4 semaines.

On associe en général un drainage (chirurgical ou percutané).

Dans la littérature, le drainage percutané a pour principal avantage de réduire la durée d'hospitalisation et de prévenir le risque de rupture intrapéritonéale.

Pour certains auteurs, L'avantage de l'abord chirurgical est qu'il peut être complété d'emblée par une splénectomie. Le rôle de la splénectomie reste débattu et serait selon certains auteurs le seul moyen efficace afin de prévenir la récurrence des abcès spléniques.

#### **4.2. La tuberculose splénique [121]**

##### **a. Clinique**

Les aspects cliniques sont variés et trompeurs, ce qui peut être source de retards diagnostiques. Celui-ci n'est souvent fait que lors de la splénectomie. Le syndrome infectieux est non spécifique associant une fièvre tenace, une altération de l'état général, un amaigrissement et des sueurs nocturnes. En dehors de la splénomégalie inconstante et non spécifique, l'examen clinique reste pauvre.

##### **b. Biologie**

Le tableau biologique, certes perturbé, n'apporte pas d'élément en faveur du diagnostic. La vitesse de sédimentation est souvent accélérée, la numération et formule sanguine révèlent une anémie modérée et une hyperleucocytose ; ces éléments sont aspécifiques. L'intradermoréaction à la tuberculine n'est ni sensible, ni spécifique.

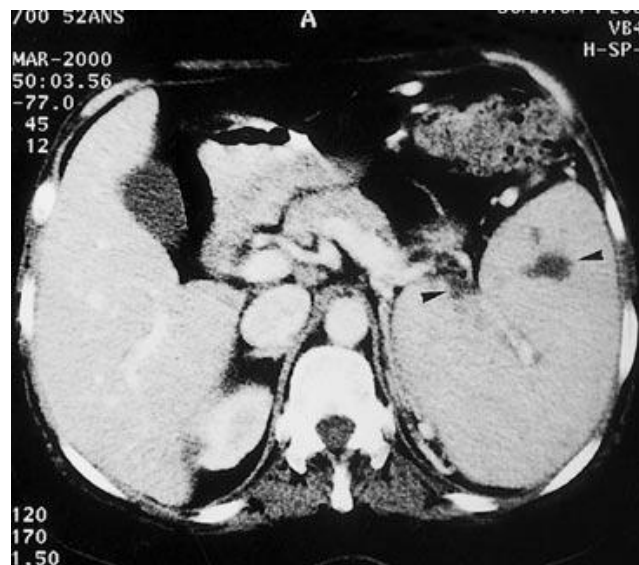
##### **c. Imagerie**

L'échographie permet de confirmer une splénomégalie cliniquement incertaine, de détecter et de caractériser des lésions focales, d'objectiver d'autres sites pathologiques associés et de guider des ponctions biopsies percutanées. La forme micronodulaire ou miliaire est rarement diagnostiquée au stade précoce. Elle est souvent découverte au stade de séquelles sous forme de micronodules calcifiés ; la forme macronodulaire ; qui correspond soit à des tubercules en foyer, soit à des abcès froids se traduit par des images le plus souvent hypoéchogènes à limites nettes (figure 41).



**Figure 41 :** Échographie abdominale : Rate augmentée de volume, contenant des formations nodulaires hypoéchogènes de taille variable.

La TDM en mode hélicoïdal permet de faire un bilan topographique précis des lésions spléniques et des atteintes régionales associées. La forme miliaire se traduit par des images hypodenses au stade précoce et par des calcifications au stade de séquelles. Dans la forme macronodulaire, on observe des lésions hypodenses, non ou faiblement rehaussées, avec parfois une couronne périphérique hyperdense après injection intraveineuse de produit de contraste (Figure 42). La ponction splénique scanoguidée est performante et constitue l'approche idéale pour le diagnostic.



**Figure 42:** TDM abdominale après injection intraveineuse de produit de contraste : Formations nodulaires spontanément hypodenses (flèches), non rehaussées par le produit de contraste.

#### **d. Traitement**

Le traitement de la tuberculose splénique repose sur les anti bacillaires associés éventuellement au drainage percutané des abcès et à la chirurgie.

Le recours à la splénectomie sera envisagé selon deux circonstances :

- À visée thérapeutique : pour éradiquer un foyer septique résistant au traitement médical ou en cas de complication comme la rupture splénique.
- À visée diagnostique : situation nécessaire lorsque les procédés percutanés sont contre-indiqués (trouble de l'hémostase), non concluants ou techniquement irréalisables (défaut de matériel ou d'expérience...).

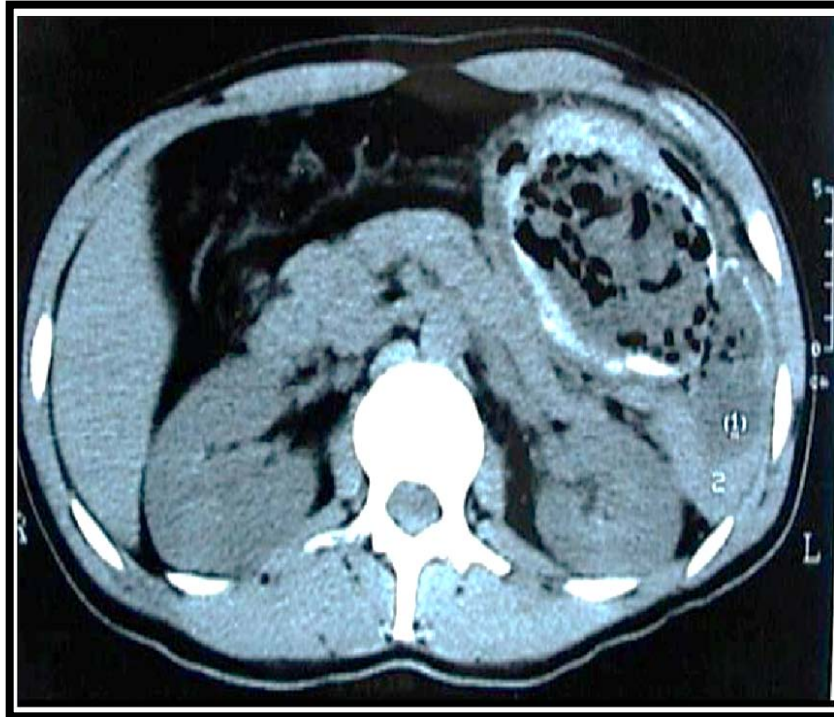
#### **4.3. Kyste hydatique [110,123]**

##### **a. Diagnostic [122]**

Le diagnostic peut être facilité par la présence concomitante d'autres localisations hydatiques.

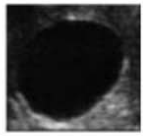

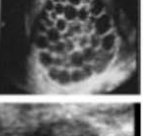
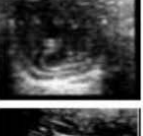

Les motifs de consultation les plus fréquents sont la douleur, la constatation d'une masse de l'hypochondre gauche et la découverte fortuite comme pour notre patiente. Le KH splénique peut aussi être découvert lors de complications telles que l'abcédation, la fissuration avec anaphylaxie et la rupture dans la plèvre, l'estomac, le colon ou à la peau. L'échographie, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique de l'abdomen sont les examens les plus utiles au diagnostic, montrant des calcifications kystiques, des vésicules filles ou des septa intra-kystiques. Combinés à la sérologie hydatique, ces examens d'imagerie permettent la confirmation diagnostique du KH splénique.

L'échographie est l'examen clé du dépistage (figure 44) :



**Figure 43** : Kyste hydatique splénique [110].

**Classification de Gharbi**

	Type I: univésiculaire
	Type II: décollement total ou parcellaire des membranes
	Type III: multivésiculaire
	Type IV: lésion focale solide (pseudotumorale)
	Type V: calcifié

Gharbi, Ann Radio 1985

**Figure 44**: Classification de Gharbi.

**b. Traitement [122-123]**

Le traitement médical à base d'imidazolés est prescrit pour les formes multi-viscérales même si les résultats sont insuffisants.

Le traitement des KH spléniques est essentiellement chirurgical. La splénectomie a l'avantage de supprimer l'organe parasite et d'éviter les récurrences secondaires. Elle peut être difficile en raison d'adhérences kysto-viscérales. La résection du dôme saillant à l'avantage d'être une intervention bénigne, peu hémorragique, presque toujours réalisable, dès lors que le KH est accessible à la surface de la rate. Par contre, elle laisse du péri-kyste en place pouvant être siège de cavité résiduelle et d'infection post-opératoire. La voie d'abord dépend de la localisation du ou des KH spléniques, et de l'association à d'autres localisations kystiques. L'abord laparoscopique est réalisable pour presque tous les cas, avec de bons résultats à court et à long terme.

**5. Les causes vasculaires[125]**

**5.1. L'anévrisme et le pseudo -anévrisme splénique**

**a. Diagnostic et mode de révélation [126]**

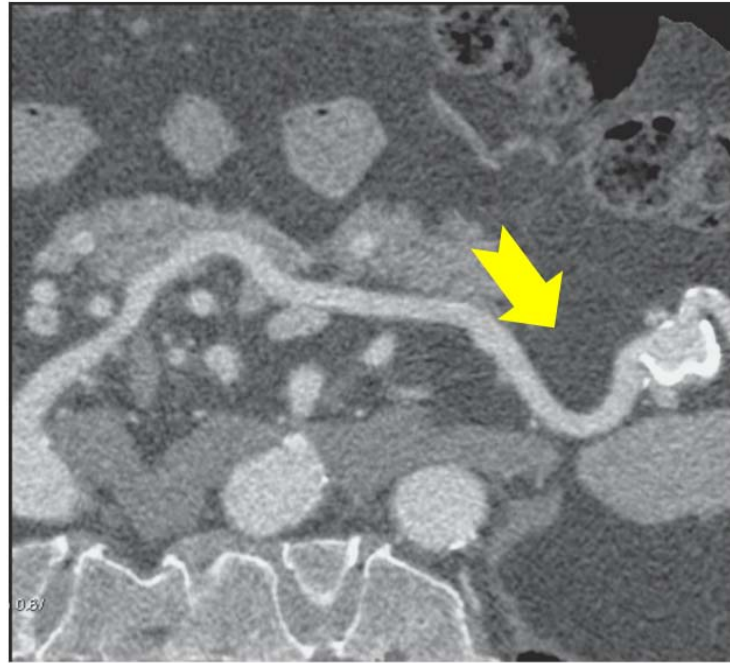
Les vrais anévrismes sont le plus souvent asymptomatiques et donc diagnostiqués de manière fortuite avec un pic de fréquence autour de 60 ans.

Les faux anévrismes sont le plus souvent de grande taille, Les faux anévrismes post-traumatiques sont en général de taille plus réduite. Les douleurs sont quasi constantes mais peu spécifiques dans un contexte post-traumatique ou post pancréatique.

**b. Imagerie**

Les vrais anévrismes spléniques sont le plus souvent découverts lors de la réalisation d'une échographie ou d'une tomodensitométrie abdominale demandée pour tout autre raison.

L'artériographie reste toutefois l'examen de référence dans la littérature pour poser l'indication thérapeutique.



**Figure 45:** Scanner avec reconstruction : anévrisme calcifié du hile de la rate [125].

**c. Traitement [128]**

Pendant longtemps la chirurgie a été le seul traitement curatif possible. Elle pouvait consister en une résection de l'anévrisme, une ligature de l'artère splénique ou plus souvent une splénectomie et parfois une spléno-pancréatectomie partielle.

La nécessité du traitement de ces lésions est liée à cette possibilité d'évolution défavorable, la règle étant de traiter tous les anévrismes dont le diamètre est supérieur à 20 mm.

La technique opératoire est dictée par le siège de l'anévrisme et l'existence ou non de lésions associées. Quand il se situe à la partie moyenne de l'artère, une ligature simple de l'artère splénique en amont et en aval de l'anévrisme peut être réalisée avec conservation splénique. Quand il siège au niveau du hile splénique ou sur le tiers distal de l'artère, l'anévrisme est réséqué avec la rate. La spléno-pancréatectomie caudale est quant à elle l'approche chirurgicale préférée permettant de traiter les lésions sous-jacentes au cours des pseudo anévrismes des pancréatites. En règle générale, la conservation splénique est possible et souhaitable même après ligature de l'artère splénique grâce aux vaisseaux hilaires.

## 5.2. L'hématome spontané de la rate [129-130]

### a. Diagnostic

Les RNTR sont souvent révélées par un tableau d'urgence chirurgicale. Il peut s'agir d'une forme aiguë réalisant un état de choc hypovolémique, ou subaiguë se présentant sous forme d'une douleur abdominale diffuse prédominante à gauche, associée à une hypotension et à une anémie. Ces troubles circulatoires sont dus à la spoliation sanguine qu'est l'hémopéritoine. Cet hémopéritoine, survenant en dehors d'un traumatisme, pose un problème du diagnostic étiologique. L'existence d'une douleur abdominale et d'une splénomégalie massive douloureuse, oriente vers une atteinte splénique devant être confirmée en urgence par l'échographie qui est l'examen de première intention. Cependant, la tomodensitométrie présente une meilleure sensibilité pour faire le bilan lésionnel.

### b. Traitement

Sur le plan thérapeutique, la splénectomie est le traitement radical des ruptures spontanées de la rate. Néanmoins, la morbidité de la splénectomie, l'amélioration des techniques chirurgicales et des soins intensifs ainsi que le rôle de la rate dans la réponse immunitaire nous autorisent à proposer un traitement conservateur. Celui-ci semble être une alternative sous réserve de certaines conditions : stabilité hémodynamique, recours à la transfusion de moins de 2 culots érythrocytaires, surveillance clinique quotidienne et biologique régulière, repos et hospitalisation dans un service proche d'un centre chirurgical.

## 6. Les maladies de surcharge

Maladie de Gaucher : sphingolipidose la plus fréquente [131]

### a. Diagnostic [132]

La maladie de Gaucher provoque une hépato-splénomégalie massive, une asthénie, pigmentation des téguments, des complications osseuses, ainsi que des anomalies

hématologiques (thrombopénie, anémie) ou biochimiques (augmentation de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, de la ferritine, des phosphatases acides tartrates- résistantes ...). Les atteintes neurologiques centrales ne sont retrouvées que dans les types 2 et 3 de la maladie.

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

**b. Traitement :**

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

## **7. Les traumatismes spléniques [133] :**

### **7.1. Classification des lésions de la rate et des lésions associées :**

Une classification des lésions traumatiques de la rate est importante non seulement pour évaluer les résultats des méthodes de traitement ou pour comparer l'expérience d'équipes différentes, mais aussi pour mieux orienter les décisionstherapeutiques et la surveillance. Mais l'importance des lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme et la gravité du retentissement physiologique de ce dernier doivent également être mesurées, car les résultats des traitements sont largement corrélés à ces paramètres.

### **7.2. Classification de gravité des traumatismes de la rate :**

La classification des traumas de rate selon les critères de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) (classification de Moore de 1989 modifiée en 1994) est en pratique largement utilisée. Classiquement, on oppose les lésions classées Moore I-II-III (hématome sous-capsulaire ou intraparenchymateux non rompu, dévascularisation de la rate visible sur le temps artériel de la tomodensitométrie [TDM] inférieure à 25 % du volume de la glande) à celles classées Moore IV-V (fracture jusqu'au hile et/ou dévascularisation supérieure à 25 % du volume de la glande) (Tableau III).

**Tableau III. Classification des traumatismes de la rate selon Moore .**

Grade	Hématome sous-capsulaire	Hématome Intraparenchymateux	Déchirure capsulaire	Dévascularisation
I	< 10 % surface rate Non expansif	Non	Profondeur < 1 cm Non hémorragique	0
II	Surface 10-50 % Non expansif	Diamètre < 5 cm Non évolutif	Profondeur 1-3 cm Saignement n'impliquant pas les vaisseaux trabéculaires	0
III	Surface > 50 % ou rupture ou expansif ou saignement	Évolutif ou diamètre > 5 cm	Profondeur > 3 cm Saignement impliquant les vaisseaux trabéculaires	< 25%
IV		Rompu	Saignement impliquant des vaisseaux segmentaires ou hilaires	> 25 %
V		Rate avulsée	Lésion(s) hilaires entraînant une dévascularisation complète de la rate	

« Abbreviated Injury Score » (AIS) et « Injury Severity Score » (ISS)

L'AIS et l'ISS ont été rédigés sous l'égide de l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) et permettent d'établir une échelle de gravité d'atteinte de chaque organe (ou *organ injury scaling*) (OIS). De ce fait, dans les publications anglo-saxonnes, cette classification est souvent dénommée AAST-OIS. L'AIS donne, pour chaque organe, une estimation de la gravité des lésions en attribuant des points :

- 1 : lésion mineure ;
- 2 : lésion modérée ;
- 3 : lésion sévère sans menace vitale ;
- 4 : lésion sévère avec menace vitale ;
- 5 : lésion critique avec survie incertaine ;
- 6 : lésion non viable.

Calculé à partir de l'AIS, l'ISS est très pratique pour coter la gravité de l'ensemble des lésions chez un polytraumatisé. Pour les auteurs américains, un score ISS de plus de 16 points impose la mutation dans un *trauma center* et, pour d'autres, le seuil de gravité se situe au-dessus de 20 ou 25 points.

### **7.3. Décisions à l'arrivée : réanimation ou laparotomie d'urgence ?**

Le tableau peut être à l'évidence celui d'un hémopéritoine important et gravissime : le blessé échappe aux mesures de réanimation pendant le transport, est gravement choqué, a parfois subi un massage cardiaque sur les lieux de l'accident, se présente sans tension, avec un ventre dilaté et mat. Il peut y avoir déjà des signes évocateurs de traumatisme de la rate avec des fractures de côtes gauches, une ecchymose due à la ceinture de sécurité. Si le patient n'a pas un traumatisme isolé et évident de l'hypochondre gauche, l'hémopéritoine aigu et la fracture de rate sont confirmés par une échographie abdominale réalisée au déchocage, et le blessé doit être conduit immédiatement en salle d'opération afin que sur table la préparation de la laparotomie se fasse au plus vite, en même temps que les gestes de réanimation sont complétés. Le retard au transfert en salle d'opération est en effet l'une des causes les mieux identifiées de « décès évitables ». Dans les cas les plus graves, on peut percevoir le risque d'un arrêt cardiaque imminent (d'autant qu'un massage cardiaque a déjà été fait sur les lieux de l'accident, pendant le transport ou en salle de déchocage), et craindre un désamorçage cardiaque au moment de la laparotomie. Ce risque a fait proposer de monter, par voie fémorale et en percutané, un ballon qui doit être positionné sous amplificateur. On peut proposer plus simplement de remplacer, jusqu'au moment de la laparotomie, ce clampage par une compression manuelle de l'aorte en sous-xiphœdien, maintenue pendant l'installation des champs, suivie, une fois le ventre ouvert, de la compression manuelle directe et du clampage précoce de l'aorte suscoeliaque.

Dans ce type de tableau, si le patient arrive équipé d'un pantalon anti-G, ce dernier ne doit pas être dégonflé au moment du passage en salle d'opération, mais le plus tard possible afin, là encore, d'éviter un désamorçage précoce. La préparation cutanée est sommaire, mais large, l'incision est une grande médiane, et la probabilité est forte d'avoir à opter pour une laparotomie écourtée. L'indication de splénectomie totale est impérative et s'intègre alors dans

cette stratégie chirurgicale de sauvetage. Chez les patients opérés tardivement, des signes de coagulopathie peuvent être présents au moment de la laparotomie. Cette coagulopathie est due à la dilution, la consommation de facteurs de coagulation, la fibrinolyse, l'acidose et l'hypothermie. L'injection intraveineuse de facteur VII recombinant (rFVIIa), initialement utilisé pour traiter les syndromes hémorragiques chez l'hémophile, est très efficace sur ce syndrome. Du fait des difficultés pour caractériser la coagulopathie dans ces situations d'hyperurgence et le prix très élevé du rFVIIa, la prescription de ce produit doit se faire dans des situations cliniques définies en suivant des protocoles préétablis qui doivent absolument s'inspirer des recommandations actuelles en vigueur .

## **1. Autres :**

La splénectomie peut être réalisée dans le cadre d'une résection multiviscérale dans les pathologies des organes de voisinage :

- +**ESTOMAC** : – Cancer gastrique envahissant la rate.  
– Curage ganglionnaire étendu dans la gastrectomie
- +**PANCREAS**: – Dans les spléno pancréatectomie gauche pour une pathologie corporeo caudale du pancréas ou un cancer de la queue du pancréas envahissant la rate.
- +**COLON** : – Cancer de l'angle colique gauche envahissant la rate.

## **IV. CONSÉQUENCES DE LA SPLÉNECTOMIE**

### **1. À court terme**

#### **1.1. Au plan hématologique**

Les perturbations portent essentiellement sur les plaquettes : le taux de plaquettes s'accroît en moyenne de 30 %, pouvant dépasser 1 000 000/mm<sup>3</sup> ; cette augmentation touche 75 % des splénectomisés, elle débute entre le 2ème et le 10ème jour postopératoire et passe par

un pic à la troisième semaine [135]. La prévention du risque thrombotique ne se discute que pour des chiffres de plaquettes supérieurs à 700 000/mm<sup>3</sup>.

En l'absence d'antécédent de thrombose, de syndrome myéloprolifératif, ou de risque thrombotique congénital (déficit en protéine S), trois attitudes sont possibles à défaut de consensus actuel :

- Abstention thérapeutique.
- Aspirine (100 mg/j).
- Hydroxyurée (Hydréa) jusqu'à la baisse des plaquettes en dessous de 700 000/mm<sup>3</sup>.

En revanche, chez les patients splénectomisés pour un syndrome myéloprolifératif, ou présentant un risque thrombotique, on préférera maintenir les plaquettes en dessous de 700 000/mm<sup>3</sup> par de l'Hydréa.

Les patients aux antécédents de thromboses veineuses seront soumis à une héparinothérapie hypocoagulante, de préférence par une héparine de bas poids moléculaire [134].

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

## **1.2. Au plan clinique**

### **a. Complications thrombo-emboliques [48-136]**

Les complications thrombotiques post-splénectomie comprennent les thromboses du système porto- mésentérique, les thromboses du système cave et les embolies pulmonaires. L'origine est probablement multifactorielle. Le terrain sous-jacent et le motif de la splénectomie sont des éléments à prendre en compte dans le risque thrombotique, notamment l'existence d'une cirrhose ou d'un syndrome myéloprolifératif.

Les complications thrombotiques post-splénectomie ont très probablement une origine multifactorielle associant un état d'hypercoagulabilité, une activation plaquettaire, une altération endothéliale et une modification des profils lipidiques, ainsi que des modifications hémodynamiques du flux porte.

Chez les patients splénectomisés de façon générale, il existe un état d'hypercoagulabilité avec augmentation en postopératoire du taux de plaquettes (débutant au 3e jour), du fibrinogène, de l'activateur tissulaire de plasminogène, de l'inhibiteur de type 1 des activateurs de plasminogène et du temps de thromboplastine partielle activée. À distance de la splénectomie, il persiste une thrombocytose et une hyperfibrinogénémie. L'hypercoagulabilité débute au 2e jour postsplénectomie, et persiste au moins environ 3 mois.

Dans le cas particulier du patient cirrhotique, il existe également un état d'hypercoagulabilité avec une production réduite de facteurs anticoagulants (protéine C, protéine S, antithrombine III) et une augmentation de la production de facteurs procoagulants (facteur VIII, facteur de Willebrandt).

Sur le plan hémodynamique, la ligature de la veine splénique induit une diminution du débit portal à la fois chez les patients sans hypertension portale et les patients cirrhotiques. Danno et al [137] ont démontré que plus le diamètre de la veine splénique est grand, plus le risque de thrombose porte après splénectomie est élevé (avec une valeur seuil à 8 mm mesurée sur le scanner préopératoire).

Il faut distinguer le risque de thrombose dans le système porte, qui est le mieux documenté, du risque de thrombose dans le système cave.

En post opératoire, une thrombose porte doit être suspectée et recherchée par échodoppler ou surtout scanner avec injection de produit de contraste en cas de douleur abdominale ou de fièvre. Dans les séries comportant plus de 100 patients, l'incidence de la thrombose porte post-splénectomie varie de 1,6 % à 15 % avec un délai médian de survenue de la thrombose comprise entre 8 et 12j.

Le risque thrombotique, particulièrement du système porte, dépend du motif de la splénectomie et du terrain sous-jacent : la splénectomie chez le polytraumatisé est la moins pourvoyeuse de thrombose, alors que le risque est plus élevé en cas de cirrhose, de syndrome myéloprolifératif avec splénomégalie, d'anémie hémolytique ou de thrombocytose ou de thrombophilie congénitale.

Chez le patient cirrhotique, le risque de thrombose portale post-splénectomie est majeur, compris entre 17 et 36%. Chez les patients cirrhotiques sans néoplasie sous-jacente, les facteurs de risque de thrombose splénoportale sont : le diamètre préopératoire de la veine porte, la thrombocytose postopératoire et la dévascularisation péri-oeso-gastrique. Le volume splénique est également prédictif du risque de thrombose portale.

Concernant la voie d'abord, Ikeda et al. [138] ont observé une proportion de thrombose porte plus importante après coelioscopie qu'après laparotomie ; les causes éventuelles avancées étant le pneumopéritoine et la technique d'agrafage des vaisseaux en coelioscopie. Toutefois, dans la population de cette étude, il y avait très peu de patients cirrhotiques et aucun ne présentait d'anomalie biologique procoagulante. La splénomégalie était un facteur de risque de thrombose porte. L'impact négatif de la coelioscopie n'a pas été confirmé dans 2 autres études.

La survenue d'évènements thrombo-emboliques dans le système cave a été moins étudiée. Chez le patient poly-traumatisé, (et sans hypertension portale ou hémopathie), le risque d'évènement thrombotique dans le territoire cave varie entre 7% et 18%. En cas de traumatisme splénique, le risque de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire est plus élevé après splénectomie qu'après traitement non opératoire.

Dans la méta-analyse de Krauth et al. [139], le traitement d'une thrombose splénoportale par hypocoagulation efficace utilisant d'abord de l'héparine, puis de la warfarine pendant 3 à 6 mois permettait la résolution complète de la thrombose dans 67 % des cas et une résolution partielle dans 13% des cas; cependant une occlusion persistante, une hypertension portale et un cavernome survenaient chez 20% des patients. Les autres traitements de la thrombose porte (thrombolyse par voie radiologique, thrombectomie chirurgicale) n'ont pas été étudiés dans ce contexte.

En conclusion, une thrombose porto-mésentérique doit toujours être recherchée en cas de douleur abdominale après splénectomie, surtout en cas de cirrhose ou de syndrome myéloprolifératif. Après splénectomie en urgence pour traumatisme, les thromboses du système cave sont plus fréquentes. En prévention, une héparinothérapie isocoagulante par exemple par héparine de bas poids moléculaire est recommandée; il n'y a pas de recommandation française

concernant les anti-agrégants ou d'autres médicaments à visée anti-coagulante. À visée curative, une héparinothérapie à dose hypocoagulante est recommandée, avec un relais ultérieur par anti-vitamines K.

#### **b. Complications infectieuses**

Du fait de la diminution de réponse contre les bactéries encapsulées, les principales bactéries en cause dans les infections post-splénectomie sont en premier lieu *Streptococcus pneumoniae* (50 % à 70 %), puis *Neisseria meningitidis* et *Haemophilus influenzae* B (15 % à 25 % chacun), bien que l'épidémiologie des infections post-splénectomie n'ait pas été réévaluée depuis l'avènement des vaccins dirigés contre le pneumocoque, le méningocoque et l'*Haemophilus*. Il existe également un sur-risque d'infection grave à *Capnocytophaga canimorsus* après morsure, *Bordetella holmesii*, *Ehrlichia* sp., ainsi que des parasites intraérythrocytaires, *Babesia* spp après morsure de tique, et *Plasmodium* spp en zone tropicale [140-141]. Le sur-risque d'infection à d'autres germes n'est pas établi (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* par exemple). [136]

Le risque infectieux est variable selon les comorbidités associées, le motif de splénectomie et le délai post-splénectomie [140]. Le risque est plus important chez l'enfant, chez l'adulte après 60 ans, en cas de splénectomie pour une hémopathie maligne ou une thalassémie, l'existence d'une autre immunodépression associée, un antécédent d'infection grave post-splénectomie, et l'absence de réponse vaccinale anti-pneumococcique. L'incidence des infections est plus importante dans les 2 premières années après splénectomie, mais le risque persiste toute la vie. Dans les études longitudinales, les infections post-splénectomie survenaient pour 50 à 70 % dans les 2 premières années, avec un délai moyen de survenue de 22,6 mois.

Le délai moyen de survenue d'infection après splénectomie est plus court en cas de splénectomie pour hémopathie que pour les splénectomies post-traumatiques (20 versus 50 mois). [136]

Le risque est possiblement moins important en cas de splénectomie partielle mais l'absence d'étude spécifique encourage aux mêmes recommandations qu'après splénectomie totale [142].

Par ailleurs, le risque infectieux semble aussi important en cas d'asplénie fonctionnelle qu'en cas de splénectomie.

Sur l'ensemble des splénectomies, ces complications infectieuses sont donc peu fréquentes, mais graves, avec un taux de mortalité de 25 % à 50 %. Pour une infection due à un même germe, le taux de mortalité est dix fois plus élevé chez les patients splénectomisés que chez les patients non splénectomisés, car l'immunodépression humorale et cellulaire induite par la splénectomie favorise le développement rapide d'une septicémie. Le jeune âge et l'hémopathie sous-jacente sont des facteurs de risque de mortalité. [143]

#### **c. Les Complications hémorragiques**

Les hémorragies postopératoires sont très rares (< 5 %) et nécessitent une ré-intervention rapide, par laparotomie. Elles représentent l'essentiel des causes de décès postopératoire (< 3 %) [144]. Deux pourcent des splénectomies se compliquent d'un hématome pariétal nécessitant une évacuation chirurgicale [145].

#### **d. La fistule pancréatique**

La blessure peropératoire de la queue du pancréas est rare (moins de 1 % des cas). Elle survient généralement après une intervention difficile quant à la dissection. Le diagnostic est facile devant un écoulement de liquide citrin très riche en amylase. Le traitement mal codifié impose parfois une réintervention. Le traitement médical par l'utilisation de la somatostatine est proposé depuis quelques années [145].

#### **e. Les autres complications**

Elles sont rares et ne représentent aucune spécificité liée au geste. Il s'agit d'insuffisance respiratoire, d'hémorragie gastro-intestinale, d'occlusion du grêle sur bride. Elles sont le fait de toute la chirurgie de l'étage sus-mésocolique, leur fréquence globale de survenue est inférieure à 2 % [145].

## 2. À long terme

### 2.1. Au plan biologique

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

### 2.2. Au plan clinique [49-134]

La rate joue un rôle fondamental dans la défense de l'organisme contre les germes encapsulés. Après splénectomie, les altérations de la fonction immunitaire, d'autant plus importantes que le sujet est jeune ou atteint d'autres pathologies (cancers, immunosuppression, radio ou chimiothérapie, diabète, etc.), sont la cause de l'infection fulminante post-splénectomie ou overwhelming post splenectomy infection (OPSI).

L'OPSI se manifeste sur le plan clinique par 24 à 48 heures de prodromes de type grippal, avec éventuellement des douleurs abdominales puis un tableau de septicémie brutale s'installe avec un purpura évoluant vers une défaillance multiviscérale conduisant, dans plus de la moitié des cas, au décès dans les 24-48 heures. Le diagnostic est souvent porté devant le nombre très élevé de germes retrouvés à l'examen d'un frottis sanguin [134]. Le germe en cause est le pneumocoque dans 50% des cas. L'incidence des infections graves, très importante chez l'enfant, semble se situer aux alentours de 1% par sujet splénectomisé chez l'adulte. Le risque de septicémie est également en fonction de la maladie sous-jacente et décroît en fonction de l'ancienneté de la splénectomie.

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

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

Actuellement L'utilité fonctionnelle de la rate est clairement démontrée. Localement elle agit comme un filtre, grâce à son important flux sanguin et à sa structure histologique, qui lui permet d'éliminer un grand nombre de particules et organismes étrangers.

Sur le plan systémique, elle participe à la défense immunitaire en produisant des facteurs opsonisants et des immunoglobulines qui vont agir localement et à distance.

Sa conservation, si elle n'est pas une priorité absolue, est néanmoins devenue une préoccupation constante au sein des équipes chirurgicales.

### **3. MESURES POUR PALLIER CES CONSEQUENCES :**

#### **3.1. L'information [143]**

Les patients et leurs familles doivent être clairement informés :

- Qu'il y a un risque d'infection, et que ces infections peuvent mettre en jeu le pronostic vital ;
- Que toute fièvre inexplicquée est une urgence médicale et doit conduire le patient à consulter dans les plus brefs délais et/ou à administrer un antibiotique par voie parentérale ;
- Que le risque d'infection est plus élevé dans les 2 premières années après la splénectomie, mais qu'il est probablement présent pour de plus longues périodes et peut être tout au long de la vie ;
- Qu'il est nécessaire d'informer les médecins traitants du patient qu'il est asplénique;
- Que le patient peut porter un bracelet ou une carte informant de son statut d'asplénique ;
- Que les patients aspléniques doivent au mieux éviter des voyages ou sinon doivent prendre impérativement des précautions prophylactiques dans les zones où le paludisme ou la babésiose sont endémiques, en raison du risque vital de ces infections dues à ces protozoaires. [146]

### 3.2. Vaccination [46-136]

Les patients doivent impérativement recevoir une vaccination antipneumococcique, anti-Haemophilus et anti-méningococcique. Avant toute splénectomie programmée, le patient doit recevoir ces vaccins dans les 2 semaines au plus tard précédant le geste chirurgical. Le vaccin conjugué anti-pneumocoque 7-Valent (Prevenar®), ainsi que le vaccin anti-méningocoque du groupe C conjugué doivent être utilisés chez les enfants de moins de 2 ans. Ces vaccinations conjuguées doivent être réalisées également chez les patients âgés de plus de 2 ans et complétées par le vaccin anti-pneumococcique polysaccharide 23-valent (Pneumo 23®) et le vaccin anti-méningococcique non-conjugué quadrivalent A, C, Y, W-135, avec des rappels tous les 5 ans. La vaccination systématique contre H. influenzae de type b (Hib®) doit être réalisée et poursuivie vaccinés avec un rappel tous les 10 ans.

La vaccination annuelle antigrippale doit être proposée chez le patient et sa famille pour réduire le risque d'infection bactérienne secondaire [146].

Si la vaccination n'a pu être faite avant l'intervention, deux attitudes peuvent être retenues :

- Idéalement, les vaccins sont administrés 30 jours après l'opération, la réaction immunitaire permettant la synthèse d'immunoglobuline n'étant pas garantie avant ce délai.
- La deuxième attitude consiste à vacciner le patient le jour de sa sortie (j7 le plus souvent), afin d'en garantir l'observance [147].

Enfin, la mise à jour du calendrier vaccinal est nécessaire et doit être revue régulièrement. À noter qu'il n'y a aucune contre-indication aux vaccins vivants atténués (rougeole, fièvre jaune par exemple) chez le splénectomisé, en dehors d'un autre facteur d'immunodépression associé.

L'ensemble de ces vaccinations doit être consigné dans un carnet de vaccination remis au patient et, si possible, à mettre à jour par la suite à chaque nouvelle vaccination.

### 3.3. L'antibioprophylaxie [136]

Il faut distinguer l'antibioprophylaxie précoce post-opératoire et l'antibioprophylaxie au long cours.

L'antibioprophylaxie périopératoire selon les recommandations de la Société française d'anesthésie réanimation (SFAR) est comme suit, en période postopératoire précoce, en l'absence de sepsis, une antibioprophylaxie intraveineuse par amoxicilline à doses faibles (1 à 2 g par jour en 2 injections) doit être poursuivie jusqu'à la réalimentation. Ensuite, un relais oral par l'antibioprophylaxie au long cours est débuté.

En cas de sepsis nécessitant une antibiothérapie couvrant les germes encapsulés, celle-ci joue également le rôle de prophylaxie et l'amoxicilline peut être suspendue transitoirement.

Au sujet de l'antibioprophylaxie au long cours, les études à propos de son bénéfice concernaient principalement les enfants drépanocytaires avant l'ère des vaccins anti-pneumococciques conjugués et de la diminution de sensibilité du pneumocoque aux pénicillines. Les résultats de ces études ont par la suite été extrapolés à l'ensemble des aspléniques. À l'ère des vaccins conjugués, l'intérêt de l'antibioprophylaxie est incertain, ce d'autant que l'augmentation du portage de pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline a été démontrée sous antibioprophylaxie.

Ainsi, l'antibioprophylaxie est surtout proposée dans les situations les plus à risque, c'est-à-dire dans les 2 premières années post splénectomie, ou pour les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans avec une durée d'au moins deux ans, voire au long cours en cas d'autre facteur d'immunodépression, d'antécédent d'OPSI, ou de drépanocytose.

De plus, l'observance de l'antibioprophylaxie semble diminuer avec le temps. Les études concernant la prescription et l'observance de l'antibioprophylaxie ont montré qu'en France, 90 % des enfants et 64 % des adultes recevaient une antibioprophylaxie, et une étude australienne a objectivé une diminution de l'observance de l'antibioprophylaxie avec le temps (83 % avant 2 ans, 62 % après 2 ans et 32 % après 10 ans). [148,149].

Les principes de l'antibioprophylaxie sont de choisir une molécule à spectre étroit, couvrant les germes encapsulés, peu coûteuse et bien tolérée. De ce fait, la pénicilline V (Oracilline®) 1 MUI 2/j reste la molécule de choix. En cas d'allergie, aucune molécule n'est recommandée. La pristinamycine peut être proposée (500 mg 2/j par exemple), hors AMM, mais la tolérance notamment digestive est souvent moins bonne.

La prophylaxie recommandée en cas de contact avec un individu porteur d'une infection invasive à *Haemophilus influenzae* est la rifampicine 20 mg/kg matin et soir pendant 5 jours [146].

En cas de fièvre chez un patient asplénique, une antibiothérapie curative empirique doit être proposée. Ces traitements antibiotiques empiriques ne sont que des propositions, et il faudra bien sûr les adapter à la documentation infectieuse :

- Une antibiothérapie parentérale par ceftriaxone 100 mg/kg/j en une fois (maximum 2 g).
- Pour les sujets allergiques aux bêta-lactamines le triméthoprimé- sulfaméthoxazole ou la clindamycine sont des solutions alternatives.
- En cas de prévalence locale élevée de souches de pneumocoques résistantes à la pénicilline, le traitement empirique devra être fait en association avec de la vancomycine.

#### **4. La prévention du risque thrombo-embolique**

L'intérêt d'un dépistage préopératoire systématique d'une thrombophilie n'a pas été démontré [150]. L'intérêt d'une prophylaxie systématique est discuté.

Dans leur méta-analyse, Qi et al. [151] se sont intéressés à la prophylaxie de la thrombose portale post-splénectomie : la prophylaxie pharmacologique (par anticoagulants, thrombolytiques, ou prostaglandines) semblait diminuer l'incidence de la thrombose portale post-splénectomie chez les patients cirrhotiques sans augmenter le risque de saignement, mais cet effet bénéfique ne semblait pas exister dans le sous-groupe des patients splénectomisés pour maladie hématologique.

Certains auteurs [151] ont proposé une prophylaxie de la thrombose portale avec des concentrés d'antithrombine III et de la danaparoiide sodique chez les patients cirrhotiques en fonction des facteurs de risque de thrombose (activité de l'antithrombine III, diamètre de la veine splénique). Ce protocole n'a pas été évalué dans d'autres études.

Concernant la prévention des thromboses du système cave, la SFAR n'a pas émis de recommandations spécifiques à la splénectomie [145].

Les recommandations plus générales à la chirurgie digestive s'appliquent donc, avec une prophylaxie par héparine de bas poids moléculaire pour une durée de 1 mois comme cela est proposé dans le cadre de la chirurgie abdominale carcinologique.

En cas de thrombocytose marquée ( $>1$  ou  $1,5$  millions/mm<sup>3</sup>), il n'existe pas de recommandation concernant la prescription d'anti-agrégants plaquettaires, voire d'hydroxycarbamide (Hydréa®) bien que cette attitude soit préconisée par certains auteurs [150]. La Haute Autorité de santé, n'émet pas de recommandation chez le sujet splénectomisé, mais précise uniquement qu'en cas de thrombocytémie essentielle ou de maladie de Vaquez, l'aspirine à faible dose est recommandée.



---

*CONCLUSION*



---

La splénectomie est une intervention très courante en chirurgie viscérale. Elle peut être réalisée à froid ou en urgence en fonction de l'indication.

Les indications de la splénectomie programmée sont dominées par les maladies hématologiques qui représente 60% des indications, avec comme principale étiologie le PTAI.

La splénectomie est réalisée en urgence dans les traumatismes spléniques et les ruptures spontanées des splénomégalies avec état hemodynamique instable.

La splénectomie par voie laparoscopique, rate en place, est devenue actuellement la technique de référence en dehors de l'urgence.

La splénectomie par voie conventionnelle garde sa place pour les volumineuses splénomégalies et les traumatismes spléniques.



## *RÉSUMÉS*



## Résumé

La splénectomie est l'une des interventions les plus fréquemment réalisées en chirurgie abdominale dont les indications sont diverses (hématologique, traumatique, tumorale, infectieuse ...).

Dans le but de faire le bilan actuel des indications, et des différentes techniques chirurgicales, nous avons réalisé une étude rétrospective des splénectomies pratiquées sur une période de 5 ans s'étalant de Janvier 2012 à Décembre 2016 dans le Service de Chirurgie générale de l'hôpital militaire AVICENNE de Marrakech.

La tranche d'âge modale était celle de 30 à 40 ans (33,3%). Il s'agissait de 10 hommes et 5 femmes. L'affection ayant imposée l'intervention dans 33,4% des cas était un PTAI (n=5), l'anémie hémolytique et l'origine traumatique représentaient chacune 13,5% (n=2) et les autres affections représentaient chacune 6,6% (n=1) et étaient comme suit : leucémie à tricholeucocytes, Syndrome lymphoprolifératif, Hypertension portale, Hématomesplénique, Kyste hydatique splénique et dans un but diagnostic.

La splénectomie était totale chez tous les patients. C'était une laparotomie médiane dans 20 %, une laparotomie sous costale gauche dans 47% et une coeliochirurgie dans 33% des cas.

Tous nos patients avaient reçu une vaccination anti pneumococcique, anti Haemophilus influenzae et anti-méningocoque, une antibioprophylaxie à base d'oracilline pendant 2 ans et un traitement antalgique.

En post-opératoire : 2 cas (13,3%) ont bénéficié d'une transfusion de culots plaquettaires et 4 autres (26,6%) ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires.

Les suites immédiates étaient simples dans tous les cas.

## Abstract

Splenectomy is one of the most commonly attempted surgical interventions in abdominal surgery and has diverse indications (hematologic, traumatic, infectious ...).

With the objective of realizing a summary of current indications and different surgical technics, we carried out a retrospective study on the splenectomy procedures done in a period of 5 years from January 2012 to December 2016 in the department of general surgery of Avicenna Military hospital of Marrakech.

Mean age interval was 30 to 40 years old (33.3%), regarding 10 men and 5 women. The indication was in 33.4% of case Immune thrombocytopenic purpura. Hemolytic anemia and trauma represented 13.5% each (n=2) and other indications accounted for 6.6% each (n=1) and were due to hairy cell leukemia, lymphoproliferative syndrome, portal hypertension, splenic hematoma, hydatid cyst of the spleen and for diagnostic purposes.

In all our patients, a total splenectomy was performed. It was via a medial laparotomy in 20% of cases, left subcostal laparotomy in 47% of cases and celioscopy in 33% of cases.

All of our patients received prophylactic vaccination prior to the procedure against pneumococcus, Haemophilus influenzae and meningococcus as well as prophylactic antibiotics therapy with oracilline for 2 years and pain management drugs.

Postoperatively: 2 cases (13.3%) had a transfusion of platelet concentrate, and 4 other cases (26.6%) benefited from blood transfusions.

The immediate suites were simple in all our patients.

## ملخص

بهدف تحقيق ملخص للبيانات الحالية والتقنيات الجراحية المختلفة ، أجرينا دراسة استعادية على إجراءات استئصال الطحال تمت في فترة 5 سنوات من يناير 2012 إلى ديسمبر 2016 في قسم الجراحة العامة لمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش.

كان متوسط العمر يتراوح من 30 إلى 40 سنة (33.3%) ، فيما يتعلق بعشرة رجال و 5 نساء. كان المؤشر في 33.4 % من حالة فرغية نقص الصفيحات المناعي. شكل فقر الدم الانحلالي والصدمة 13.5 % لكل منهما (ن = 2) وشكلت دواعي أخرى 6.6 % لكل واحدة (ن = 1) وكانت بسبب : سرطان الدم خلية المشعر ، متلازمة التكاثر اللمفاوي ، وارتفاع ضغط الدم البابي ، و الطمث الطحالي ، الكيس العدارية للطحال ولأغراض التشخيص.

تم إجراء استئصال الطحال الكلي لدى جميع مرضانا. كان من خلال فتح البطن في 20 % من الحالات ، فتح البطن الفرعي الأيسر في 47 % من الحالات، وبالتنظير الجوفي في 33 % من الحالات.

تلقى جميع مرضانا التلقيح الوقائي قبل الإستئصال، ضد "pneumococcus" ، المستدمية النزلية والمكورات السحائية ، فضلا عن المضادات الحيوية الاتقائية ب "oracilline" لمدة سنتين و مضادات الألم.

بعد العمل الجراحي: حالتان (13.3%) استدعتا نقل الدم من مُركز الصفائح الدموية ، و 4 حالات أخرى (26.6%) استفادت من عمليات نقل الدم.

كانت النتائج المباشرة بعد العملية الجراحية بسيطة في جميع الحالات.



## *ANNEXES*



## FICHE D'EXPLOITATION

### Identité:

Nom et prénom :.....  
Numéro du dossier :.....  
Age :.....  
Sexe :.....  
Origine :.....  
Mutualiste : oui  non

### Indication :

✓ **Traumatique** :.....  
✓ **Non traumatique :**

➤ **Hématologique :**

PTAI  Maladie de minkowski-chauffad  AHAI   
AH  Leucémie à tricholeucocytes  Sd lymphoprolifératif

Autre : .....

➤ **Non hématologique :**

Hypertension portale  Maladie de gaucher  Kyste hydatique splénique   
Abscess splénique  Tumeur  Infarctus splénique   
Hématome splénique

Autre : .....

### Chirurgie :

---

#### Geste chirurgical :

Voie d'abord: LSCG  LMSO  voie coeliochirurgicale

#### Technique chirurgicale :

Splénectomie par luxation de la rate   
Splénectomie rate en place   
Splénectomie partielle   
Splénectomie par voie coelio-chirurgicale

#### Geste associé :

Transfusion per-opératoire  Drainage  Autre : .....

**Traitement médical associé:**

- Vaccination  type :.....  
Antibioprophylaxie :  type :.....  
Transfusion   
L'anticoagulation  type :.....  
Autres traitement médicaux : .....

**Anatomopathologie :**

---

.....  
.....  
.....

**Suites post –op:**

---

**-Immédiates**

- ❖ Suites simples :
- ❖ Morbidité :

- Complications infectieuses
- Complications thromboemboliques
- Autres complications:

Fistule pancréatique   
Anomalies biologiques

Splénose péritonéale

- ❖ Mortalité

**-Lointaines :** .....

**-Recul :** .....



## *BIBLIOGRAPHIE*



1. **MusquerNicolas**  
Vascularisation et segmentation splénique  
Mémoire pour le certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse . Université de Nantes, 2004
2. **Larsen WJ ,Dhem A.**  
Embryologie humaine  
2 ème édition De Boeck Université , 2003 ;p 242–243–244 .
3. **Larry R .Cochard, Frank HenryNetter**  
Atlas d'embryologie humaine  
Edition Masson ,Paris,2003 ;p:140–141
4. **Boucher. A,Cuilleret.J**  
La rate Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle 4 : abdomen, 2eme édition p :1989–2000
5. **Perlemuter .L,Waligora.J**  
Rate :anatomie descriptive et rapports p9 Cahiers d'anatomie 3 ème édition.
6. **Pr Jean Guy Passagia**  
Anatomie de l'abdomen  
Université Joseph Fourier de Grenoble, année universitaire 2010 –2011
7. **JP.CHEVREL ETCOL**  
Anatomie clinique ; le tronc  
Springer–Verlag France, 1994 ; p :471–476
8. **Breil P.**  
Splénectomie.  
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales – Appareil digestif ,40–750, 1997,10p
9. **PierreKamina**  
Anatomie, Introduction à la clinique. Abdomen 2002
10. **Richard L .Drake,Wayne Vogl,AdamW.M.Mitchel**  
Gray's anatomy Abdomen p 315
11. **Merran S, Karila–Cohen P, ServoisV**  
Scanographie de la rate :anatomie normale ,variantes et pièges Journal de radiologie, Avril 2007; Vol 88 ,N°4 pp.549–558

12. **Georgin-Lavialle S, Gossot D, Galicier L, Oksenhendler E, Fieschi C**  
La revue de médecine interne Jan 2010
13. **Cazalas G, Mattei S, Birnbaum DJ, Wikberg-Lafont E, Bastide C, Marciano-Chagnaud S, Moutardier V, Chaumoitre K**  
Fusion splénonogonadique associée à une cryptorchidie intra abdominale chez l'adulte.  
Journal de radiologie Juin 2010 ; Vol 91, N°6 :p.726-728
14. **Chadburn A.**  
The spleen :anatomy and anatomical function. Semin Hematol, 2000;37:13-21
15. **Mebius R.E.,Kraal G.**  
Structure and function of the spleen.  
Nature reviews Immunology 2005;5:606-616.
16. **Sébahoun G.**  
Hématologie Clinique et biologique.  
Physiologie du système lymphoïde :Organes lymphoïdes N Horschowski :page 243-245
17. **Herrera A,Sola L ,Celignyph,Brousse N . Physiologie de larate.**  
Encyclop.Med.Chir.Paris ,sang 13000 ,M(77) ;4-1985
18. **Dominguez EP, Choi YU, Scott BG, Yahanda AM, Graviss EA , Sweeney JF.**  
Impact of morbid obesity on outcome of laparoscopic splenectomy. Surg Endosc 2007;  
21:422-6.
19. **Gernsheimer T, McCrae KR.**  
Immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. Curr Opin Hematol 2007;14:574-80.
20. **Kavic SM, Segan RD, Park AE.**  
Laparoscopic splenectomy in the elderly: a morbid procedure? Surg Endosc  
2005;19:1561-4.
21. **Habermalz B, Sauerland S, Decker G, Delaitre B, Gigot JF, Leandros E,etal.**  
Laparoscopic splenectomy: the clinical practice guidelines of the European Association for  
Endoscopic Surgery (EAES).  
Surg Endosc 2008;22:821-48.
22. **Mourtzoukou EG, Pappas G, Peppas G, Falagas ME. Vaccination of asplenic or  
hyposplenic adults.**  
Br J Surg 2008;95:273-80.

23. **Fulachier V, Gouin F**  
Anesthésie-réanimation pour splénectomie d'indication médicale EMC Anesthésie-Réanimation [36-563-A-10] 1988
24. **Munoz-Bongrand N, Sarfati E**  
Chirurgie des rates pathologiques  
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales –Appareil digestif, 40-753, 2009.
25. **Picard C, Bader-Meunier B**  
Asplénie : quels sont les risques après une splénectomie ? Quelle prophylaxie anti-infectieuse proposer?  
Archives de Pédiatrie 2009; 16: 562-564.
26. **Arvieux C , Reche F, Breil P, Létoublon C**  
Traumatismes de la rate. Principes de techniques et deactique chirurgicale.  
EMC(ElsevierMassonSAS,Paris),Techniqueschirurgicales– Appareil digestif, 40-750,2009.
27. **N. Munoz-Bongrand, E. Sarfati**  
Chirurgie des rates pathologiques  
Techniques chirurgicales – Appareil digestif
28. **Delaitre B, Champault G, Barrat C, Gossot D, Bresler L.**  
Splénectomie laparoscopique pour maladies hématologiques. Etude de 275 cas. Ann. Chir2000 ; 125 ;522-9.
29. **Bonnet S , Guédon A , Ribeil J.-A , Suarez F, Tamburini J , Gaujoux S**  
Indications et résultats de la splénectomie dans les pathologies hématologiques.  
Journal de chirurgie viscérale, 2017 ;773 :1-10
30. **Bagrodia N, Button AM, Spanheimer PM, Belding-Schmitt ME, Rosenstein LJ, Mezhir JJ.**  
Morbidity and mortality following elective splenectomy for benign and malignant hematologic conditions: analysis of the American college of surgeons national surgical quality improvement program data.  
JAMA Surg 2014;149(10):1022-9.
31. **Casale M, Perrotta S.**  
Splenectomy for hereditary spherocytosis complete, partial or not at all? Expert Rev Hematol 2011;4(6):627-35.

32. **Pincez T, Guitton C, Gauthier F, et al.**  
Long-term follow-up of subtotal splenectomy for hereditary spherocytosis: a single-center study.  
Blood 2016;127(12):1616—8.
33. **Brousse V, Elie C, Benkerrou M, et al.**  
Acute splenic sequestration crisis in sickle cell disease: cohort study of 190 paediatric patients.  
Br J Haematol 2012;156(5):643—8.
34. **Swiecicki PL, Hegerova LT, Gertz MA.**  
Cold agglutinin disease. Blood 2013;122(7):1114—21.
35. **Ghanima W, Godeau B, Cines DB, Bussel JB.**  
How I treat immune thrombocytopenia: the choice between splenectomy or a medical therapy as a second-line treatment. Blood 2012;120(5):960.
36. **Cooper N.**  
State of the art — how I manage immune thrombocytopenia Br J Haematol 2017; 177(1):39—54.
37. **Sailer T, Lechner K, Panzer S, Kyrle PA, Pabinger I.**  
The course of severe autoimmune thrombocytopenia in patients not under-going splenectomy. Haematologica 2006;91(8):1041—5.
38. **Mikhael J, Northridge K, Lindquist K, Kessler C, Deu-son R, Danese M.**  
Short-term and long-term failure of laparoscopic splenectomy in adult immunethrombocytopenic purpura patients: a systematic review. Am J Hematol 2009;84(11):743—8.
39. **Kojouri K, Vesely SK, Terrell DR, George JN.**  
Splenectomy for adult patients with idiopathic thrombocytopenic purpura: a systematic review to assess long-term platelet count responses, prediction of response, and surgical complications. Blood 2004;104(9):2623—34.
40. **Provan D, Stasi R, Newland AC, et al.**  
International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood 2010;115(2):168—86.
41. **Neunert C, Lim W, Crowther M, et al.**  
The American society of hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. Blood 2011;117(16):4190—207.

42. **Beloncle F, Buffet M, Coindre JP, et al.**  
Splenectomy and/or cyclophosphamide as salvage therapies in thrombotic thrombocytopenic purpura: the French TMA reference center experience. *Transfusion (Paris)* 2012;52(11):2436–44.
43. **Iannitto E, Tripodo C.**  
How I diagnose and treat splenic lymphomas. *Blood* 2011;117(9):2585–95.
44. **Olszewski AJ, Alis.**  
Comparative outcomes of rituximab-based systemic therapy and splenectomy in splenic marginal zone lymphoma. *Ann Hematol* 2014;93(3):449–58.
45. **Buzelér R, Barbier L, Sauvanet A, Fantin B.**  
Medical complications following splenectomy. *J Visc Surg* 2016;153(4):277–86.
46. **Swanson TW, Meneghetti AT, Sampath S, Connors JM, Pantanoni ONM.**  
Hand-assisted laparoscopic splenectomy versus open splenectomy for massive splenomegaly: 20-year experience at a Canadian centre. *Can J Surg J Can Chir* 2011;54(3):189–93.
47. **Ha LP, Arrendondo M.**  
Fatal venous thromboembolism after splenectomy: pathogenesis and management. *J Am Osteopath Assoc* 2012;112(5):291–300.
48. **Kristinsson SY, Gridley G, Hoover RN, Check D, Landgren O.**  
Long-term risks after splenectomy among 81 499 cancer-free American veterans: a cohort study with up to 27 years follow-up. *Haematologica* 2014;99(2):392–8.
49. **Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold D.M., et al.**  
Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood* 2009 ; 113 : 2386–2393
50. **Stasi R., Evangelista M.L., Stipa E., Buccisano F., Venditti A., Amadori S.**  
Idiopathic thrombocytopenic purpura: current concepts in pathophysiology and management. *Thromb Haemost* 2008 ; 99 : 4–1
51. **Godeau B.**  
Purpura thrombopénique immunologique : physiopathologie et traitement. *Transfus Clin Biol* 2009 ; 16 : 101–105

52. **Dr KouhenNisrine**  
Le purpura thrombopenique immunologique (étude retrospective à propos de 61 cas)  
Mémoire de fin d'étude Juin 2013
53. **Emmanuel Andrès, Jacques Zimmer, Stéphane Affenberger, Doïna Grosu, FrédéricMaloisel**  
Traitement du purpura thrombopénique idiopathique de l'adulte :experience personnelle  
et revue de literature
54. **Annales de Dermatologie et deVénérologie(2012)**  
Purpura chez l'enfant et chez l'adulte
55. **Rigal .D , Meyer.F**  
Autoimmune haemolytic anemia: Diagnosis strategy and new treatments 2011 Publie ´  
par Elsevier Masson SAS
56. **Michel M.**  
Anémies hémolytiques auto-immunes. EMC , Hématologie, 13-006-D-20, 2009
57. **Michel M.**  
Anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps « chauds » et syndrome d'Evans de l'adulte.  
La Revue de médecine interne 29 (2008) 105-114.
58. **GertzMA.**  
Managementof cold haemolytic syndrome.Br J Hae- matol 2007;138(4):422—9.
59. **Garçon.L**  
Biological diagnosis of red cell membrane disorders Archives de Pédiatrie 2009;16:553-555 .
60. **Guitton C, Garçon L, Cynober T, Gauthier F, Tchernia G, Delaunay J,Leblanc T, Thuret I, Bader-MeunierJ.**  
Sphérocytose héréditaire : recommandations pour le diagnostic et prise en charge chez  
l'enfant.  
Archives de Pédiatrie 2008; 15:1464-1473
61. **GérardSébahoun**  
Hématologie clinique et biologique. Edition ARNETTE 2005.
62. **Sarah Mattionia, Katia Stankovic Stojanovica, Robert Girota, François Lionneta**  
La drépanocytose en France  
Revue francophone des laboratoires – avril 2016 – n°481 //61

63. **BachirD.**  
La drépanocytose.  
Rev Fr Lab 2000 :29-35.
64. **Lionnet F, Stankovic K, Girotr.**  
Drépanocytose de l'adulte.  
EMC – Hématologie 2009;4:1-19.
65. **Gellen-Dautremer J, Brousse V, Arlet J-B.**  
Management of acute complications in sickle cell disease .Rev Prat2014;64:1114-9.
66. **Rech J-S, Lionnet F, Brault D, Orlando J, SteichenO.**  
Valeur pronostique de l'hyponatrémie chez les drépanocytaires hospitalisés pour une crise vaso-occlusive aiguë.  
Rev Médecine Interne 2014;35:A61-2.
67. **De MontalembertM.**  
Syndromes thalassémiques  
EMC , Hématologie, 13-006-D-17,2008
68. **Gulbis B, Cotton F, VertongenF**  
Hémoglobines anormales rares  
EMC-Hématologie 1 (2004) 106-114.
69. **Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-AlexGaüzère.**  
Hémoglobinoses  
Centre René Labusquière, Institut de Médecine Tropicale, Université de Bordeaux,  
actualité 2016
70. **Nzambe C, Benyaïch I, Berrady R, Harzy T, BonoW**  
Le syndrome de Felty (à propos d'un cas) Revue du Rhumatisme 73 (2006) 1089-1259
71. **Barosi G, Bordessoule D, Briere J, etal.**  
Splénomégalie myéloïde Hématologie 2007 ; 13 (5) : 335-7
72. **Mesa RA, TefferiA.**  
Palliative splenectomy in myelofibrosis with myeloid metaplasia.Leuk Lymph  
2001;42(5):901-11.
73. **Mesa RA.**  
How I treat symptomatic splenomegaly in patients with myelofibrosis.Blood  
2009;113(22):5394-400.

74. **Mesa RA, Elliott MA, Tefferi A.**  
Splenectomy in chronic myeloid leukemia and myelofibrosis with myeloid metaplasia.  
Blood Rev 2000;14(3):121—9.
75. **Harrison C, Kiladjan JJ, Al-Ali HK, et al.**  
JAK inhibition with ruxolitinib versus best available therapy for myelofibrosis. N Engl J  
Med 2012;366(9):787—98.
76. **Fall S, Ndiaye F.S.D, Dior O.D, Sall A.F, Sloma I, Touré-Fall A , Y. Keita**  
Chronic myeloid leukemia in young patients: Experience in a clinical hematology unit in  
Senegal  
Revue d'oncologie hématologie pédiatrique (2015) 3, 170—174
77. **Millot F, Baruchel A, Guilhot J, et al.**  
Imatinib is effective in children with previously untreated chronic myelogenous leukemia  
in early chronic phase: results of the French National Phase IV Trial.  
J Clin Oncol 2011;29(20):2827—32.
78. **Koffi KG, Danho DC, N'dathz E, et al.**  
The effect of Imatinib mesylate for newly diagnosed Philadelphia chromosome- positive;  
chronic phase myeloid leukemia in sub-Saharan African Patient: The experience of Cote  
d'Ivoire.  
Adv Hematol 2010 [6 p; Internet; Cited 2015 jun 29
79. **El-Alfy MS, Al-Haddad AM, Hamed AA.**  
Management of CML in the pediatric age group: imatinib mesylate or SCT. J Egypt Nat  
Cancer Inst 2010;22(4):227—32
80. **Millot F, Claviez A, Leverger G, et al.**  
Imatinib cessation in children and adolescents with chronic myeloid leukemia in  
chronic phase.  
Pediatr Blood Cancer 2014;61(2):355—7
81. **Suttorp M, Eckardt L, Tabea Tauer J, et al.** Management of chronic myeloid leukemia in  
childhood. Curr Hematol Malig Rep 2012;7(2):116—24
82. **Raut L, Bohara VV, Ray SS, et al.**  
Chronic myeloid leukemia in children and adolescents: a single center experience from  
Eastern India.  
South Asian J Cancer 2013;2(4):260—4.

83. **Oh HJ, Cho MS, Lee JW, et al.**  
Efficacy of imatinib mesylate- based front-line therapy in pediatric chronic myelogenous leukemia.  
Korean J Pediatr 2013;56(8):343—50.
84. **JonesD,ChenSS,JabbourE,etal.**  
Uncommon BCR-ABL kinase domain mutations in kinase inhibitor-resistant chronic myelo- genous leukemia and Ph+ acute lymphoblastic leukemia show high rates of regression, suggesting weak selective effects.  
Blood 2010;115(26):5428—9.
85. **Blaser S , Nagy M , StirnemannJ**  
Leucémie lymphoïde chronique :quand débiter le traitement? Rev Med Suisse 2013 ; 9 : 1870-4
86. **Hallek M, Cheson BD, Catovsky D, et al.**  
Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic lymphocytic leukemia: A report from the International workshop on chronic lymphocytic leukemia updating the National Cancer Institute-Working Group 1996 guidelines.  
Blood 2008;111:5446-56.
87. **Hallek M, Fingerle-Rowson G, FinkAM.**  
Immuno-chemotherapy with fludarabine (F), cyclophosphamide (C), and rituximab (R) (FCR) versus fludarabine and cyclophosphamide (FC) improves response rates and progression-free survival (PFS) of previously untreated patients (pts) with advanced chronic lymphocytic leukemia (CLL) [abstract].  
Blood 2008;112: abstract 325.
88. **Dungarwalla M, Appiah-Cubi S, Kulkarni S, et al.**  
High-  
gradetransformationinsplenicmarginalzonelymphomawithcirculatingvillouslymphocytes:th  
esiteoftransformationinfluencesresponse to therapy and prognosis.  
Br J Haematol 2008;143(1):71—4.
89. **Françoise COUIC-MARINIER , François PILLON . Un patient atteint d'une leucémie à tricholeucocytes. Actualités pharmaceutiques · n° 546 · mai2015**
90. **Marie Balsat, JérômeCornillo.**  
Actualités moléculaires et thérapeutiques dans la Leucémie à Tricholeucocytes  
Bull Cancer 2013; 100: 1043-7

91. **Szotkowski T, Szotkowska R, Pikalova Z, et al.**  
Spontaneous splenic rupture in two patients with hematologic malignancy. Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacky, Olomouc, Czechoslovakia 2007;151:113–6
92. **Hisada M, Chen BE, Jaffe ES, TravisLB.**  
Second cancer incidence and cause specific mortality among 3104 patients with hairy cell leukemia : a population–based study.  
Journal of the National Cancer Institute 2007; 99:215–22.
93. **GreverMR.**  
How I treat hairy cell leukemia. Blood 2010; 115:21–8.
94. **Else M, Dearden CE, Matutes E, etal.**  
Long–term follow–up of 233 patients with hairy cell leukaemia, treated initially with pentostatin or cladribine, at a median of 16 years from diagnosis.  
British journal of haematology 2009;145:733–40.
95. **RobakT.**  
Current treatment options in hairy cell leukemia and hairy cell leukemia variant.  
Cancer treatment reviews2006;32:36576.
96. **Benz R, Siciliano RD, Stussi G, FehrJ.**  
Long– term follow–up of interferon–alpha induction and low–dose maintenance therapy in hairy cellleukemia.  
European journal of haematology 2009;82:194200.
97. **Ravandi F, O’Brien S, Jorgensen J, etal.**  
Phase 2 study of cladribine followed by rituximab in patients with hairy cell leukemia.  
Blood 2011;118:3818–23.
98. **Maeva Guillaume , Jean–Paul Cervoni , Carine Chagneau–Derrode , Aurélie Plessier , NicolasCarbonell**  
Portal hypertension: Pathophysiology, causes, diagnosis and treatment Hépatogastro  
2015 ; 22 : 40–56.
99. **GroszmannRJ, Garcia–Tsao G, Bosch J, etal.**  
Beta–blockersto prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis N Engl J Med  
2005 ; 353 : 2254–61.

100. **Lebrec D , Moreau R.**  
Hypertension portale : avancées et perspectives Gastroentérologie Clinique et Biologique (2009) 33, 799—810
101. **Alkofer B, Lepennec V , ChichelL.**  
Kystes et tumeurs spléniques : diagnostic et prise en charge. J Chir 2005,142, N°1
102. **Wilkins BS, Wright DH. Illustrated pathology of the spleen. Cambridge University Press;2000.**
103. **Kutok JL, FletcherCD.**  
Splenic vascular tumors.  
Semin Diagn Pathol 2003;20: 128–139.
104. **Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, ThompsonWM.**  
From the archives of the AFIP : Primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic correlation.  
Radiographics Archives of the AFIP 2004;24:1137–63
105. **Willcox TM, Speer RW, Schlinkert RT, SarrMG.**  
Hemangiomas of the Spleen : Presentation, Diagnosis and Management J Gastrointest Surg 2000 Nov–Dec;4(6):611–3
106. **Solomou EG, Patriarheras GV, Mpadra FA etal.**  
Asymptomatic adult cystic lymphangioma of the spleen: case report and review of the literature.  
Magn Reson Imaging 2003;21:81–84.
107. **SophieStanislas**  
Pathologie splénique. Cas no 5. Angiosarcome primitif splénique Annales de Pathologie, Volume 30, Issue 3, June 2010, Pages 223-227
108. **Mehanna Z, Mazda Daneshvar ,ClaudeLaurian.**  
Lymphangiome splénique  
Sang Thrombose Vaisseaux 2006 ; 18, n° 10 : 569–71
109. **Alkofer B,Lepennec V,ChichelL.**  
Splenic cysts and tumors : diagnosis and management. JChir(Paris)2005 ;142 :6–13.
110. **Barrier A,Lacaine F,Callard P,Huguier M.**  
Lymphangiomatosis of the spleen and 2 accessory spleens. Surgery2002 ;131 :114–6

111. **Gervaise A, Darbois H, Sockeel P, Cazeres C, Robert N, Girodeau A.**  
Kyste épidermoïde géant de la rate. Feuillet de radiologie 2007 ;47 :37-41
112. **Achour A , Filali M.A , Benabdellah C , Elhassani R , Poincard M.**  
Angiome splénique à cellules littorales. J Chir 2006,143, N°6
113. **Krishnan J, Frizzera G.**  
Two splenic lesions in need of clarification: Hamartoma and inflammatory pseudotumor. Semin Diagn Pathol 2003;20:94-104.
114. **Mignon F, Mesurolle B.**  
Imagerie de la rate .Première partie :les lésions focales. Feuillet de Radiologie 2005;45:83-96.
115. **Sarker A, An C, Davis M, Praprotnik D, McCarthy LJ, Orazi A. Inflammatory pseudotumor of the spleen in a 6-year-old child: a clinicopathologic study.**  
Arch Pathol Lab Med 2003;127:127-30.
116. **Sophie Stanislas Pathologies spléniques.**  
Cas no 6. Pseudo-tumeur inflammatoire .  
Annales de Pathologie, Volume 30, Issue 3, June 2010, Pages 228-232.
117. **B. Davido , A. Dinh , E. Rouveix, P. Crenn , T. Hanslik, J. Salomon**  
Splenic abscesses: From diagnosis to therapy  
Société Nationale Française de Médecine Interne (SNFMI) REVMED- 5300 ; 2017
118. **Rossi G, Lafont E, Gasperini L, Dokmak S, Ronot M, Rossi B, et al.**  
Liver abscess.  
Rev Med Interne 2016; 37:827-33.
119. **Burnier C, Ribordy-Baudat V, Lamy O.**  
Splenic abscess: etiology, diagnosis and possible therapeutics. Praxis 2007;96:1731-5.
120. **Mahi M, Chaouir S, Amil T, Hanine A et Beameur M.**  
UN CAS DE TUBERCULOSE SPLÉNIQUE ISOLÉE J Radiol 2002;83:479-81
121. **Touré Alpha Oumar , Kâ Ibrahima , Sarr Ibrahima Sitor , Cissé Mamadou, Konaté Ibrahima , Kâ Ousmane , Dieng Madieng , Dia Abdarahmane , Touré Cheikh Tidiane.**  
Kyste hydatique de la rate: à propos d'un cas Pan African Medical Journal. 2013; 14: 92.

121. **Ousadden Abdelmalek, Raiss Mohamed, HrorraAbdelmalek, AitLaalimSaid.**  
Kystes hydatiques de la rate: chirurgie radicale ou conservatrice. Pan African Med J. 2010; 5(21):1-14.
122. **Vezaakis A, Dellaportas D, PolymeneasG.**  
Two cases of primary splenic hydatid cyst in Greece. Korean J Parasitol. 2012; 50(2):147-150
123. **Claude Laurian.**  
Anévrisme de l'artère splénique asymptomatique : quelle conduite adopter? Sang Thrombose Vaisseaux 2013 ; 25 (3) : 190-3
124. **Maillard M, Novellas S , Baudin G , Benzaken T , Karimjee , Anty R , L Coco et ChevallierP**  
Anévrisme de l'artère splénique : diagnostic et thérapeutique endovasculaire. J Radiol 2010;91:1103-11
125. **Madoff DC, Denys A, Wallace MJ, Murthy R, Gupta S, Pillsbury EP et al.**  
Splenic arterial interventions: anatomy, indications, technical considerations and potential complications. Radiographics 2005; 25:191-211
126. **Michel C , Laffy PY , Leblanc G , Jue Denis P , Chaloum S , Le Guen O, Riou JY, et Makloul M.**  
Traitement d'un anévrisme et d'un faux anévrisme spléniques par embolisation artérielle percutanée . J Radiol 2002;83:1078-81
127. **Safae El Abbadi, Fatima Zahra Rhouni, Laila Jroundi**  
Rupture spontanée de la rate: à propos d'un cas et revue de la littérature Pan African Medical Journal. 2017;27:62.
128. **Laseter T, McReynolds T.**  
Spontaneous splenic rupture. Mil Med. 2004 Aug;169(8):673-4
129. **Pascal Guggenbuhl, Bernard Grosbois, Gérard Chalès**  
La maladie de Gaucher Revue du Rhumatisme 75(2008) 198-206
130. **Rose-Marie Javier , Pascal Guggenbuhl**  
Gaucher disease: Diagnosis, monitoring and treatment Revue du Rhumatisme monographies 78(2011)246-253

131. **Berger M**  
Maladie de Gaucher – actualités j.revmed.2015.03.003
132. **C. Arvieux, F. Reche, P. Breil, C. Létoublon**  
Traumatismes de la rate – Principes de techniques et de tactique chirurgicales  
Techniques chirurgicales – Appareil digestif
133. **Mignon F., Pelsser V., El Hajjam M., Mesurolle B. Imagerie de la rate pathologique(l).**  
EMC , Radiologie et imagerie médicale – abdominale – digestive, 33–605–A–11, 2010.
134. **Buzelé R , Barbier L , Sauvanet A ,**  
Fantin B Medical complications following splenectomy jchirv.2016.03.011
135. **Danno K, Ikeda M, Sekimoto M, etal.**  
Diameter of splenic vein is a risk factor for portal or splenic vein thrombosis after laparoscopic splenectomy.  
Surgery 2009;145:457–64.
136. **Ikeda M, Sekimoto M, Takiguchi S, etal.**  
High incidence of thrombosis of the portal venous system after laparoscopic splenectomy: a prospective study with contrast-enhanced CT scan.  
Ann Surg 2005;241:208–16.
137. **Krauth M–T, Lechner K, Neugebauer EAM, Pabingerl.**  
The postoperative splenic/portal vein thrombosis after splenectomy and its prevention – an unresolved issue.  
Haematologica 2008;93:1227–32.
138. **Rubin LG, Schaffner W. Clinical practice.**  
Care of the asplenic patient.  
N Engl J Med 2014;371:349–56.
139. **Shepard CW, Daneshvar MI, Kaiser RM, etal.**  
Bordetella holmesii bacteremia: a newly recognized clinical entity among asplenic patients.  
Clin Infect Dis 2004;38:799–804.
140. **Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states.**  
Lancet Lond Engl 2011;378:86–97.

- 141. PATRICE BOURÉE, FRANCINE BISARO, ALIREZAENSAF**  
Splénectomie : risques de complications infectieuses Option bio 2016 | n° 553–554
- 142. Munoz–Bongrand N, SarfatiE**  
Chirurgie des rates pathologiques  
EMC ,Techniques chirurgicales–Appareil digestif, 40–753,2009.
- 143. Fulachier V, GouinF**  
Anesthésie–réanimation pour splénectomie d'indication médicale EMC Anesthésie–  
Réanimation [36–563–A–10] 1988
- 144. Picard C, Bader–MeunierB**  
Asplénie : quels sont les risques après une splénectomie ? Quelle prophylaxie anti–  
infectieuse proposer ?  
Archives de Pédiatrie 2009; 16: 562–564.
- 145. Legrand A, Bignon A, Borel M, et al.**  
Prévention du risque infectieux post–opératoire chez les patients splénectomisés.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 807– 813.
- 146. Coignard–Biehler H, Lanternier F, Hot A, et al.**  
Adherence to preventive measures after splenectomy in the hospital setting and in the  
community.  
J Infect Public Health 2011;4:187–94.
- 147. Wang J, Jones P, Cheng AC, LederK.**  
Adherence to infection prevention measures in a statewide spleen registry.Med J Aust  
2014;200:538–40.
- 149. Manouchehri N, Kaneva P, Séguin C, Artho GP, Feldman LS.Screening for thrombophilia  
does not identify patients at risk of portal or splenic vein  
thrombosis following laparoscopic splenectomy  
Surg Endosc 2016;30:2119–26.**
- 148. QiX,BaiM,GuoX,FanD.**  
Pharmacologic prophylaxis of portal venous system thrombosis after splenectomy: a  
meta–analysis.  
Gastroenterol Res Pract 2014;2014:292–689.

149. **KawanakaH,AkahoshiT,ItohS,etal.**  
Optimizingrisk stratification  
inportalveinthrombosisaftersplenectomyanditsprimaryprophylaxiswithantithrombinIIIconc  
entratesanddanaparoid sodium in liver cirrhosis with portal hypertension.  
J Am Coll Surg 2014;219:865—74.
150. **SamamaCM,GafsouB,JeandelT,etal.**  
Prévention de la maladie thromboembolique veineuse postopératoire. Ann Fr Anesth  
Reanim 2011;30:947—51.
151. **Khan PN, Nair RJ, Olivares J, Tingle LE, LiZ.**  
Postsplenectomy reactive thrombocytosis. Proc (Bayl Univ MedCent) 2009;22:9—12.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# استئصال الطحال: أي تقنيات، لأي دواعي؟

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/12/24

من طرف

**السيد منصف جبوة**

المزداد في 22 أكتوبر 1992 بأسفي

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

استئصال الطحال – الدواعي – دموية – لا دموية – الجراحة بالمكشوف – الجراحة بالتنظير الجوفي.

## اللجنة

الرئيس

**ع. عاشور**

السيد

أستاذ في الجراحة العامة

المشرف

**أ. الخضر**

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

**ح. قاصف**

السيد

أستاذ مبرز في الطب الباطني

**ر. البرني**

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

**م. الحكيم**

السيد

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

الحكام