

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 217

**PHYSIOPATHOLOGIE ET PRONOSTIC DES THROMBOSES
PORTALES APRES SPLENECTOMIE CHEZ L'ENFANT**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sihame ELMSAADI

Née le 12 Février 1986 à Ouarzazate

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Thrombose portale – Splénectomie – Physiopathologie – Pronostic – Enfant.

JURY

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mr. M. KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Mme. L. HSSISEN

Professeur de Pédiatrie

Mr. M. EL ABSI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie – Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUDA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M'Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSaid Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
45. Pr. DAFIRI Rachida
46. Pr. FAIK Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie

47. Pr. HERMAS Mohamed
48. Pr. TOLOUNE Farida*

Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNABOU Mohamed
50. Pr. AOUNI Mohamed
51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
53. Pr. CHAD Bouziane
54. Pr. CHKOFF Rachid
55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
56. Pr. HACHIM Mohammed*
57. Pr. HACHIMI Mohamed
58. Pr. KHARBACH Aïcha
59. Pr. MANSOURI Fatima
60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
61. Pr. SEDRATI Omar*
62. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
64. Pr. ATMANI Mohamed*
65. Pr. AZZOUZI Abderrahim
66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
70. Pr. BENSOUDA Yahia
71. Pr. BERRAHO Amina
72. Pr. BEZZAD Rachid
73. Pr. CHABRAOUI Layachi
74. Pr. CHANA El Houssaine*
75. Pr. CHERRAH Yahia
76. Pr. CHOKAIRI Omar
77. Pr. FAJRI Ahmed*
78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
79. Pr. KHATTAB Mohamed
80. Pr. NEJMI Maati
81. Pr. OUAALINE Mohammed*
82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
83. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina

Chirurgie Générale
Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 100.Pr. AGNAOU Lahcen
- 101.Pr. AL BAROUDI Saad
- 102.Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 103.Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 104.Pr. BENJELLOUN Samir
- 105.Pr. BEN RAIS Nozha
- 106.Pr. CAOUI Malika
- 107.Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 108.Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
- 109.Pr. EL AOUDAD Rajae
- 110.Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 111.Pr. EL HASSANI My Rachid
- 112.Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 113.Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 114.Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 115.Pr. ESSAKALI Malika
- 116.Pr. ETTAYEBI Fouad
- 117.Pr. HADRI Larbi*
- 118.Pr. HASSAM Badredine
- 119.Pr. IFRINE Lahssan
- 120.Pr. JELTHI Ahmed
- 121.Pr. MAHFOUD Mustapha
- 122.Pr. MOUDENE Ahmed*
- 123.Pr. OULBACHA Said
- 124.Pr. RHRAB Brahim
- 125.Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 126.Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

127.Pr. ABBAR Mohamed*
128.Pr. ABDELHAK M'barek
129.Pr. BELAIDI Halima
130.Pr. BRAHMI Rida Slimane
131.Pr. BENTAHILA Abdelali
132.Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133.Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134.Pr. CHAMI Ilham
135.Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
136.Pr. EL ABBADI Najia
137.Pr. HANINE Ahmed*
138.Pr. JALIL Abdelouahed
139.Pr. LAKHDAR Amina
140.Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

141.Pr. ABOUQUAL Redouane
142.Pr. AMRAoui Mohamed
143.Pr. BAIDADA Abdelaziz
144.Pr. BARGACH Samir
145.Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146.Pr. BENAZZOUZ Mustapha
147.Pr. CHAARI Jilali*
148.Pr. DIMOU M'barek*
149.Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150.Pr. EL MESNAoui Abbes
151.Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
152.Pr. FERHATI Driss
153.Pr. HASSOUNI Fadil
154.Pr. HDA Abdelhamid*
155.Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156.Pr. IBRAHIMY Wafaa
157.Pr. MANSOURI Aziz
158.Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159.Pr. RZIN Abdelkader*
160.Pr. SEFIANI Abdelaziz
161.Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

162.Pr. AMIL Touriya*
163.Pr. BELKACEM Rachid
164.Pr. BELMAHI Amin
165.Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
166.Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

167.Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
 168.Pr. GAOUZI Ahmed
 169.Pr. MAHFOUDI M'barek*
 170.Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
 171.Pr. MOHAMMADI Mohamed
 172.Pr. MOULINE Soumaya
 173.Pr. OUADGHIRI Mohamed
 174.Pr. OUZEDDOUN Naima
 175.Pr. ZBIR EL Mehdi*

Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

176.Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 177.Pr. BEN AMAR Abdesselem
 178.Pr. BEN SLIMANE Lounis
 179.Pr. BIROUK Nazha
 180.Pr. BOULAICH Mohamed
 181.Pr. CHAOUIR Souad*
 182.Pr. DERRAZ Said
 183.Pr. ERREIMI Naima
 184.Pr. FELLAT Nadia
 185.Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 186.Pr. HAIMEUR Charki*
 187.Pr. KANOUNI NAWAL
 188.Pr. KOUTANI Abdellatif
 189.Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 190.Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 191.Pr. NAZI M'barek*
 192.Pr. OUAHABI Hamid*
 193.Pr. SAFI Lahcen*
 194.Pr. TAOUFIQ Jallal
 195.Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.RL.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196.Pr. AFIFI RAJAA
 197.Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 198.Pr. ALOUANE Mohammed*
 199.Pr. BENOMAR ALI
 200.Pr. BOUGTAB Abdesslam
 201.Pr. ER RIHANI Hassan
 202.Pr. EZZAITOUNI Fatima
 203.Pr. KABBAJ Najat
 204.Pr. LAZRAK Khalid (M)

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie
 Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205.Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206.Pr. KHATOURI ALI*
207.Pr. LABRAIMI Ahmed*

Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208.Pr. ABID Ahmed*
209.Pr. AIT OUMAR Hassan
210.Pr. BENCHERIF My Zahid
211.Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
212.Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
213.Pr. CHAOUI Zineb
214.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
215.Pr. ECHARRAB El Mahjoub
216.Pr. EL FTOUH Mustapha
217.Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
218.Pr. EL OTMANYAzzedine
219.Pr. GHANNAM Rachid
220.Pr. HAMMANI Lahcen
221.Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
222.Pr. ISMAILI Hassane*
223.Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
224.Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
225.Pr. TACHINANTE Rajae
226.Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

227.Pr. AIDI Saadia
228.Pr. AIT OURHROUI Mohamed
229.Pr. AJANA Fatima Zohra
230.Pr. BENAMR Said
231.Pr. BENCHEKROUN Nabih
232.Pr. CHERTI Mohammed
233.Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
234.Pr. EL HASSANI Amine
235.Pr. EL IDGHIRI Hassan
236.Pr. EL KHADER Khalid
237.Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
238.Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
239.Pr. HSSAIDA Rachid*
240.Pr. LACHKAR Azzouz
241.Pr. LAHLOU Abdou
242.Pr. MAFTAH Mohamed*
243.Pr. MAHASSINI Najat
244.Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
245.Pr. NASSIH Mohamed*
246.Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

247.Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248.Pr. AOUDAD Aicha	Cardiologie
249.Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250.Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251.Pr. BENABDELJILIL Maria	Neurologie
252.Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253.Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
254.Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255.Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256.Pr. BENOUDACHANE Thami	Pédiatrie
257.Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258.Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259.Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260.Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261.Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262.Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263.Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264.Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265.Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266.Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
267.Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268.Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269.Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270.Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271.Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272.Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273.Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274.Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275.Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276.Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277.Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278.Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279.Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280.Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281.Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282.Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283.Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284.Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285.Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286.Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287.Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288.Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289.Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290.Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291.Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292.Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293.Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294.Pr. AMEUR Ahmed *
295.Pr. AMRI Rachida
296.Pr. AOURARH Aziz*
297.Pr. BAMOU Youssef *
298.Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299.Pr. BENBOUAZZA Karima
300.Pr. BENZEKRI Laila
301.Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302.Pr. BERNOUSSI Zakiya
303.Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304.Pr. CHOHO Abdelkrim *
305.Pr. CHKIRATE Bouchra
306.Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307.Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308.Pr. EL BARNOUSSI Leila
309.Pr. EL HAOURI Mohamed *
310.Pr. EL MANSARI Omar*
311.Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312.Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313.Pr. HADDOUR Leila
314.Pr. HAJJI Zakia
315.Pr. IKEN Ali
316.Pr. ISMAEL Farid
317.Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318.Pr. KRIOULE Yamina
319.Pr. LAGHMARI Mina
320.Pr. MABROUK Hfid*
321.Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322.Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323.Pr. MOUSTAINE My Rachid
324.Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325.Pr. OUJILAL Abdelilah
326.Pr. RACHID Khalid *
327.Pr. RAISS Mohamed
328.Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
329.Pr. RHOU Hakima
330.Pr. SIAH Samir *
331.Pr. THIMOU Amal
332.Pr. ZENTAR Aziz*
333.Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334.Pr. ABDELLAH El Hassan
335.Pr. AMRANI Mariam
336.Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
337.Pr. BENKIRANE Ahmed*
338.Pr. BENRAMDANE Larbi*
339.Pr. BOUGHALEM Mohamed*
340.Pr. BOULAADAS Malik
341.Pr. BOURAZZA Ahmed*
342.Pr. CHAGAR Belkacem*
343.Pr. CHERRADI Nadia
344.Pr. EL FENNI Jamal*
345.Pr. EL HANCHI ZAKI
346.Pr. EL KHORASSANI Mohamed
347.Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
348.Pr. HACHI Hafid
349.Pr. JABOUIRIK Fatima
350.Pr. KARMANE Abdelouahed
351.Pr. KHABOUZE Samira
352.Pr. KHARMAZ Mohamed
353.Pr. LEZREK Mohammed*
354.Pr. MOUGHIL Said
355.Pr. NAOUMI Asmae*
356.Pr. SAADI Nozha
357.Pr. SASSENOU ISMAIL*
358.Pr. TARIB Abdelilah*
359.Pr. TIJAMI Fouad
360.Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

361.Pr. ABBASSI Abdellah
362.Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
363.Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
364.Pr. ALLALI Fadoua
365.Pr. AMAR Yamama
366.Pr. AMAZOUZI Abdellah
367.Pr. AZIZ Noureddine*
368.Pr. BAHIRI Rachid
369.Pr. BARKAT Amina
370.Pr. BENHALIMA Hanane
371.Pr. BENHARBIT Mohamed
372.Pr. BENYASS Aatif
373.Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie

374.Pr. BOUKLATA Salwa
 375.Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 376.Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 377.Pr. EL HAMZAoui Sakina
 378.Pr. HAJJI Leila
 379.Pr. HESSISSEN Leila
 380.Pr. JIDAL Mohamed*
 381.Pr. KARIM Abdelouahed
 382.Pr. KENDOouSSI Mohamed*
 383.Pr. LAARouSSI Mohamed
 384.Pr. LYAGouBI Mohammed
 385.Pr. NIAMANE Radouane*
 386.Pr. RAGALA Abdelhak
 387.Pr. SBIHI Souad
 388.Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 389.Pr. ZERAIDI Najia

Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra
 427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429 Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAoui Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Nouredine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie

Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**





A mon chère père : El msaadi el hanafi

Tous les mots ne sauront exprimer ma reconnaissance, merci pour ton éducation sur le travail l'honnêteté et le souci pour l'autre, ton soutien et ta présence et tes encouragements pour moi, qui m'ont permis de choisir un tel chemin et d'arriver jusqu'au là aujourd'hui, merci de m'être un bon exemple de responsabilité d'ambition et de persévérance.

A ma mère Bouchra Msaadi

Merci de me consacrer toute ton attention dans mon enfance, de m'être une grande sœur une amie intime étant grande, merci de m'être le bon exemple et de m'éduquer sur les valeurs humaines, merci de faire de moi ce que je suis aujourd'hui, merci pour ta présence. Merci de m'arroser de ta tendresse, ta spontanéité.



A mes deux sœurs rachida elmsaadi , asmae el msaadi

*Merci de semer la joie dans ma vie , de m'encourager à aller plus loin,
j'espere que vous etes fière de m'avoir comme gande sœur*



à mes collègues :

*Houda bouchama, bouchra essbai, hanane asri, salwa lamrahi,
wiam jebari, meriem boumaaz, hafssa essafi, meriem ettarfaoui ,
asmae ennajdi , laila essaber, diae dourafei, ilham errachidi , heureuse de vous
avoir connu merci pour votre soutien.*







A Mon Président de thèse : Pr Abdelhak Mbarek

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité
de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
Présider cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



A Mon maitre et rapporteur de thèse

Pr Mounir Kjsra

Professeur de chirurgie pédiatrique

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail ;
nous vous en sommes profondément reconnaissants.*

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse et
votre disponibilité.*





A mon juge de thèse

Pr hssissen laïla

Proffesseurs en pédiatrie

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité
de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.





A Mon juge de thèse

Pr El absi mohammed

Professeur agrégé de chirurgie générale

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la spontanéité
de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger cette thèse.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.



Sommaire

INTRODUCTION	1
A-Rappel anatomique	6
I- Anatomie de la rate	7
1. Situation	7
2. Forme générale	9
3. Rapports	9
3.1. Rapports péritonéaux	9
3.2. Rapports des différentes faces	10
4. Moyens de fixité	11
5. Vascularisation et innervation	12
5.1. Artérielle	13
5.2. Veineuse	14
5.3. Lymphatique	15
5.4. Innervation	16
II- Anatomie de la veine porte.....	17
1- Définition	17
2- Les branches d'origine	17
2.1. La veine mésentérique supérieure	17
a- Origine	17
b- Trajet.....	17
c- Terminaison	17
d- Collatérales	17
2.2. La veine mésentérique inférieure	18
a- Origine	18
b- Trajet	18
c- Terminaison	18

d- Collatérales	18
2.3. La veine splénique	18
a- Origine	18
b- Trajet	18
c- Terminaison	18
d- Collatérales	19
2.4. Tronc de la veine porte	19
a- Origine	19
b- Trajet	19
c- Terminaison	19
2.5. Rapports de la veine porte	20
2.6. Les anastomoses porto-caves	21
B-Rappel physiologique	22
I-Fonctions physiologiques de la rate	23
1-Stockage/réservoir	23
2-Production et maturation cellulaire	23
3-Filtration	23
4-Immunologiques	24
II-Rôle de la veine porte	25
MATERIEL ET METHODES	26
RESULTATS ET ANALYSE	38
I- Epidémiologie	39
1-L'âge	39
2-Le sexe	41
3-Les antécédents	41
II- Indications de la splénectomie	42

1-Pathologie sous jacente	42
2-Le traitement reçu	44
3-La taille de la rate	45
4-L'ancienneté de la pathologie sous jacente	45
5- NFS pré splénectomie	46
III-L'intervention	47
IV-Les suites opératoires	47
V-NFS post splénectomie	48
VI-Date diagnostic des TPAS	48
VII-Localisation TPAS	49
VIII-Le moyen diagnostic	50
IX-Pathologies associées	50
X-Traitement des TPAS+	50
XI-Surveillance TPAS+	50
XII-Prophylaxie de TPAS	53
DISCUSSION	54
A-Physiopathologie des thromboses portales après splénectomie	55
1-Physiologie de l'hémostase	56
a- Hémostase primaire	57
b- Processus de coagulation (cascade de coagulation)	60
b-1- Processus de coagulation :precis	61
Initiation.....	61
Amplification.....	62
c- Exploration de l'hémostase en préopératoire ou exploration d'un syndrome hémorragique	63
c-1- Interrogatoire et examen clinique	63
c-2- Principaux tests d'exploration de l'hémostase (Tableau 2).....	65

d- Exploration de l'hémostase	66
d-1- Exploration de l'hémostase primaire	66
d-1-1. La numération plaquettaire.....	66
d-1-2. Le temps de saignement	67
d-1-3. Les testes d'activité plaquettaire	67
d-1-4.Exploration de la coagulation plasmatique	67
d-2- Exploration de la fibrinolyse	68
d-2-1.Le test de VON KAULA	69
d-2-2.Le dosage de l'alpha 2 anti plasmine	69
2-Etiologies des thromboses de la veine porte	69
3-La splénectomie	72
a-l'âge	72
b-le sexe	73
c-l'indication de splénectomie	73
d-Le type d'intervention chirurgicale	77
e-Conséquences biologiques de la splénectomie	79
B-pronostic des thromboses portales après splénectomie chez l'enfant .	85
1-Régression –disparition totale de la thrombose portale post splénectomie chez l'enfant	86
a-traitement anticoagulant	87
b-l'antithrombine III	89
c-La thrombolyse	89
c-1 - Les thrombolytiques de première génération.....	91
c-2 - Les thrombolytiques de deuxième génération	91
c-3-Utilisation	92
c-3.1 - Contre-indications à la thrombolyse	92
d-Thrombo-aspiration percutanée	93

e-Traitement chirurgical	94
2-Complication des thromboses portales après splénectomie	95
a-Le Cavernome portal et l'hypertension portale	95
a-1 : Traitement chirurgical / radiologie interventionnelle	96
a-1-1TIPS : Shunt transjugulair intrahépatique portosystémique avec stents élargits couverts de polytetrafluoro ethylene , chez les patients non-cirrhotiques atteints de cavernome portal.	96
a-1-2-Le by-pass portal splanchnique-intrahépatique	102
a-2 traitement de l'hémorragie aigue	107
a-2-1TRAITEMENT MÉDICAL.....	107
b –Thrombose veineuse mésentérique - infarctus mésentérique	118
CONCLUSION	120
RESUME	122
REFERENCES :	126

Introduction

La thrombose portale post splénectomie est la deuxième complication post splénectomie après les complications infectieuses quoiqu'elle reste rare.

Son incidence est de 2 à 10 pour cent avec un taux de mortalité de 4,8 pour cent.

La physiopathologie est sujet de controverse, elle peut être due à plusieurs facteurs dont les plus suspects sont :

- la pathologie sous jacente à l'indication de splénectomie.
- Le degré de splénomégalie.
- L'intervention de splénectomie.
- Les conséquences de l'asplénie.

Elle peut être symptomatique ou asymptomatique.

Quand elle est symptomatique elle se manifeste cliniquement par une douleur abdominale dans un contexte fébrile à 2 semaines en moyenne après l'intervention.

Le diagnostic de certitude est fait le plus souvent sur échographie couplée au doppler, celle-ci est systématique pour le dépistage des cas asymptomatiques.

Sur le plan biologique elle s'accompagne souvent d'une thrombocytose ainsi que des troubles de coagulation : notamment la protéine S, C, antithrombine III.

Le traitement est d'abord médical basé sur les anticoagulants seuls ou rajoutés aux antiagrégants plaquettaires.

L'évolution est fonction de la précocité du traitement, ainsi en l'absence ou inefficacité du traitement elle peut se compliquer par :

- Infarctus du foie.
- Infarctus entéromesenterique.
- Cavernome portal.
- Hypertension portale.

La prévention a été essayée par les antiagrégants plaquettaires cependant leur efficacité reste toujours un sujet de controverse.

La problématique physiopathologique et pronostique a motivé notre travail,

Qui focalisera sur la détermination des facteurs et marqueurs de risque et donc physiopathologiques ainsi que pronostiques.

Définition des termes :

-facteur personnel :

On appellera un facteur personnel tout facteur lié directement au patient sujet d'étude. Ex : âge, sexe, antécédents.

-facteur d'exposition :

On nommera facteur d'exposition tout facteur extérieur auquel est exposé le patient sujet d'étude.

-facteur de risque:

On dira qu'un facteur personnel ou facteur d'exposition est un facteur de risque quand le risque de survenue de la pathologie en sa présence est supérieur à celui là en son absence.

-marqueur de risque :

C'est un facteur personnel ou d'exposition dont la présence ou l'absence implique la présence ou l'absence du risque.

Ou bien un paramètre dont le taux est proportionnel à celui du risque.

-facteur pronostic :

Un facteur personnel ou d'exposition est appelé facteur pronostic quand le pronostic de la pathologie change en sa présence ou son absence, ce changement se manifeste par une progression, complication voir mortalité (**facteur de mauvais pronostic**) régression ou guérison de la pathologie avec une survie plus longue (**facteur de bon pronostic**).

-marqueur pronostic :

Un paramètre est appelé marqueur pronostic quand sa valeur est proportionnelle à la progression ou la régression de la pathologie.

-marqueur prédictif :

Marqueur permettant de prédire l'efficacité d'un traitement sur une pathologie.

Dans l'objectif suscité, notre travail se base sur une étude analytique rétrospective de 32 dossiers de patients splénectomisés, au service de chirurgie A, à l'hôpital d'enfants de rabat, au cours de la période entre 2001 et 2012.

Il consiste en premier temps en : la comparaison de différents paramètres entre les sujets ayant développé la thrombose portale post splénectomie et ceux ne l'ayant pas développé.

En deuxième temps : la comparaison de différents paramètres post thromboses entre les sujets ayant développé une thrombose de la veine porte avec évolution vers la guérison totale et ceux qui ont évolué vers la complication.

La discussion de notre étude comparera au fur et à mesure nos données à celles de la littérature, tentera de répondre à la question : quelle physiopathologie et quel pronostic peut être reconnu aux thromboses portales après splénectomie ?

- Elle consacrera de même un chapitre pour détailler les différentes complications ainsi que leurs éventuels traitements possibles.



A-Rappel anatomique

I- Anatomie de la rate :[1][2][3][4]

La rate est une pyramide à trois faces plus une base et un sommet. A l'état normal elle pèse environ 200g pour 12 cm, de long 6 cm de haut et 4 cm d'épaisseur.

Présentant une très grande variabilité suivant les pathologies exemple la splénomégalie avec une grosse rate pouvant arriver jusqu'à la hanche et peser jusqu'à 1 kg

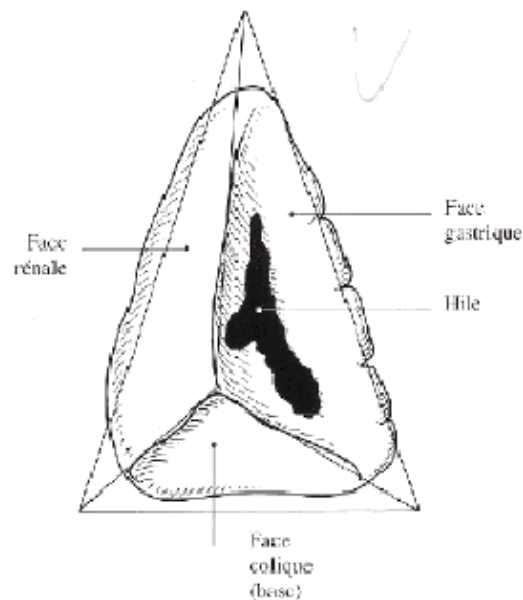


Figure1 : morphologie de la rate

1. Situation :

La rate est un organe abdominal situé dans l'hypochondre gauche et non palpable à l'état physiologique. Son sommet est situé en haut et médialement.

Elle est située en avant du rein, à gauche de la grande courbure gastrique, au-dessus de l'angle colique gauche et juste sous la coupole diaphragmatique gauche.

Elle est mobile lors de la respiration avec l'abaissement de la coupole diaphragmatique. Elle est centrée par l'arc postérieur de la 10^{ème} côte. Elle est constituée d'une capsule fragile entourant son parenchyme

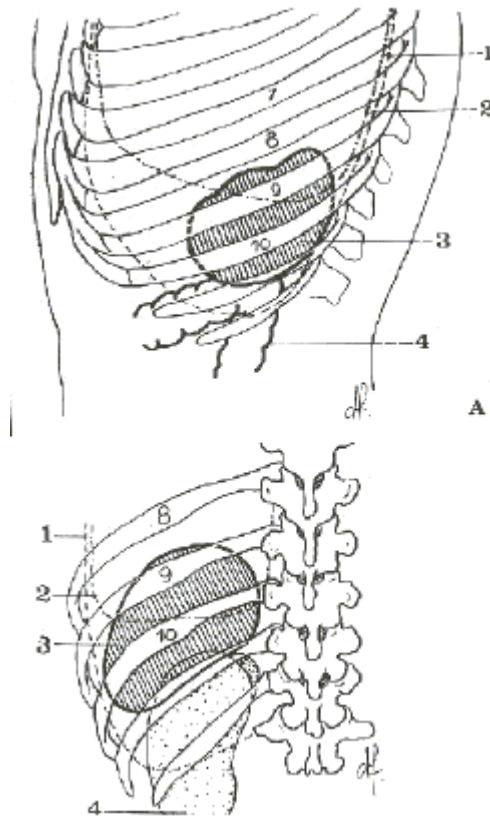


Figure2 : situation de la rate

2. Forme générale :

La rate a grossièrement une forme en grain de café constituée de 4 faces :

- Une face postéro-externe ou diaphragmatique
- Une face antéro-interne
- Une face postéro-interne
- Une face inférieure ou base

Elle possède 4 bords : un premier circonscrit la base ; le deuxième est antérieur, crénelé, convexe vers l'avant et sépare la face antéro-interne de la face postéro-externe; le troisième, postérieur, distingue les faces postéro-interne et diaphragmatique ; enfin le quatrième, interne, sépare les faces antéro-interne et postéro-interne.

3. Rapports :

3.1. Rapports péritonéaux :

Le péritoine pariétal postérieur, après avoir tapissé la face antérieure du rein gauche, s'accole à la face postérieure du pancréas et accompagne jusqu'au hile les vaisseaux spléniques formant l'épiploon pancréatico-splénique.

Il continue d'entourer l'ensemble de la rate en revenant par la face antérieure de celle-ci jusqu'au hile splénique.

Puis il forme l'épiploon gastro-splénique en rejoignant la grande courbure de l'estomac et sa face antérieure.

D'autre part, la bourse omentale s'étend jusqu'au hile splénique participant ainsi à la constitution des deux épiploons décrits ci-dessus.

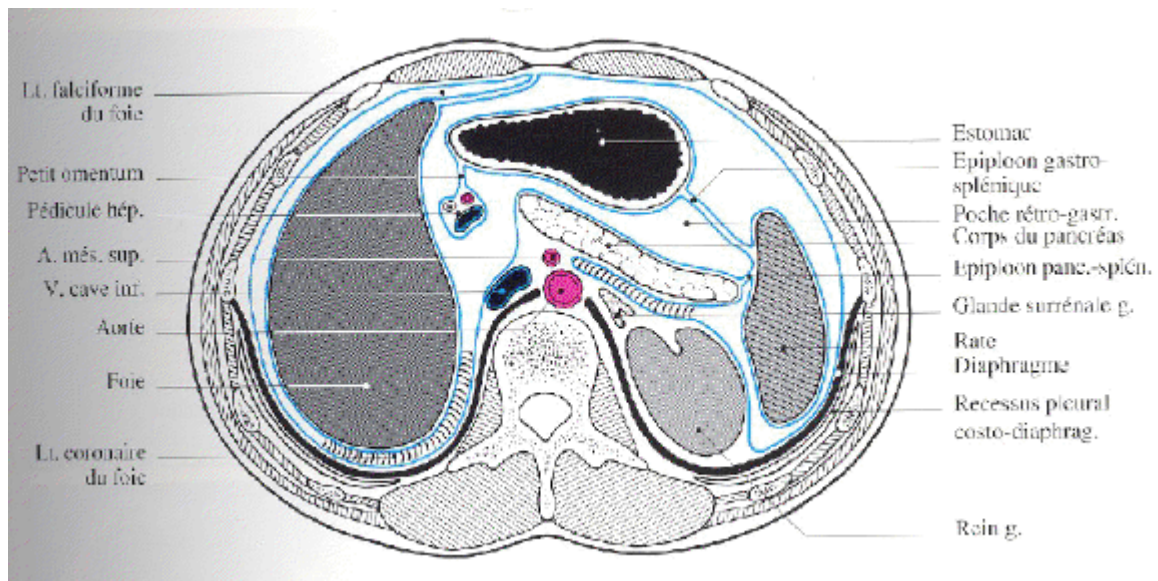


Figure 3 : Rapports de la rate.

3.2. Rapports des différentes faces :

- Face diaphragmatique : la coupole diaphragmatique gauche et par son intermédiaire, la plèvre et le poumon gauche
- Face antéro-interne : la grande courbure gastrique
- Face postéro-interne : la glande surrénale et le rein gauche
- Base : l'angle colique gauche

A noter que la queue du pancréas, suivant sa longueur, est un rapport de proximité du hile

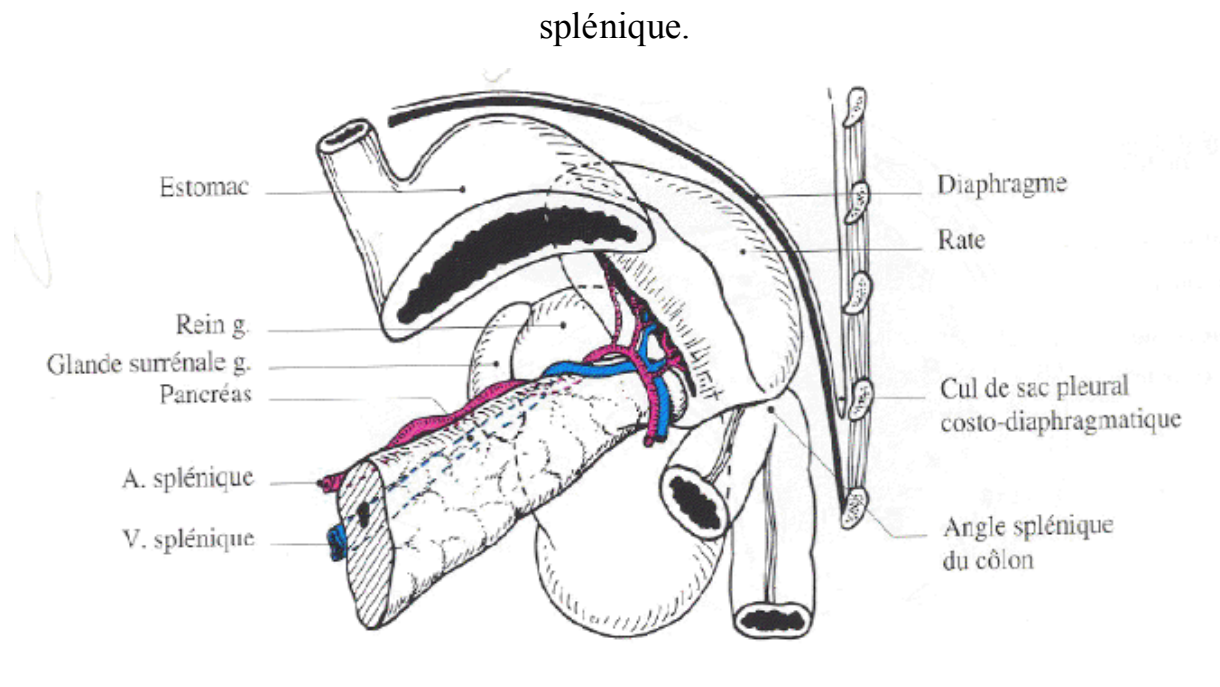


Figure 4: Rapports de la rate.

4. Moyens de fixité :

La rate est un organe relativement libre dans la cavité abdominale. Elle est fixée par les épiploons gastro-spléniques et pancréatico-splénique.

Cependant les meilleurs éléments de fixité sont le ligament phénico-splénique et le ligament spléno-colique ou sustentacululienis.

De plus, la rate possède souvent des adhérences avec les viscères voisins

5. Vascularisation et innervation :

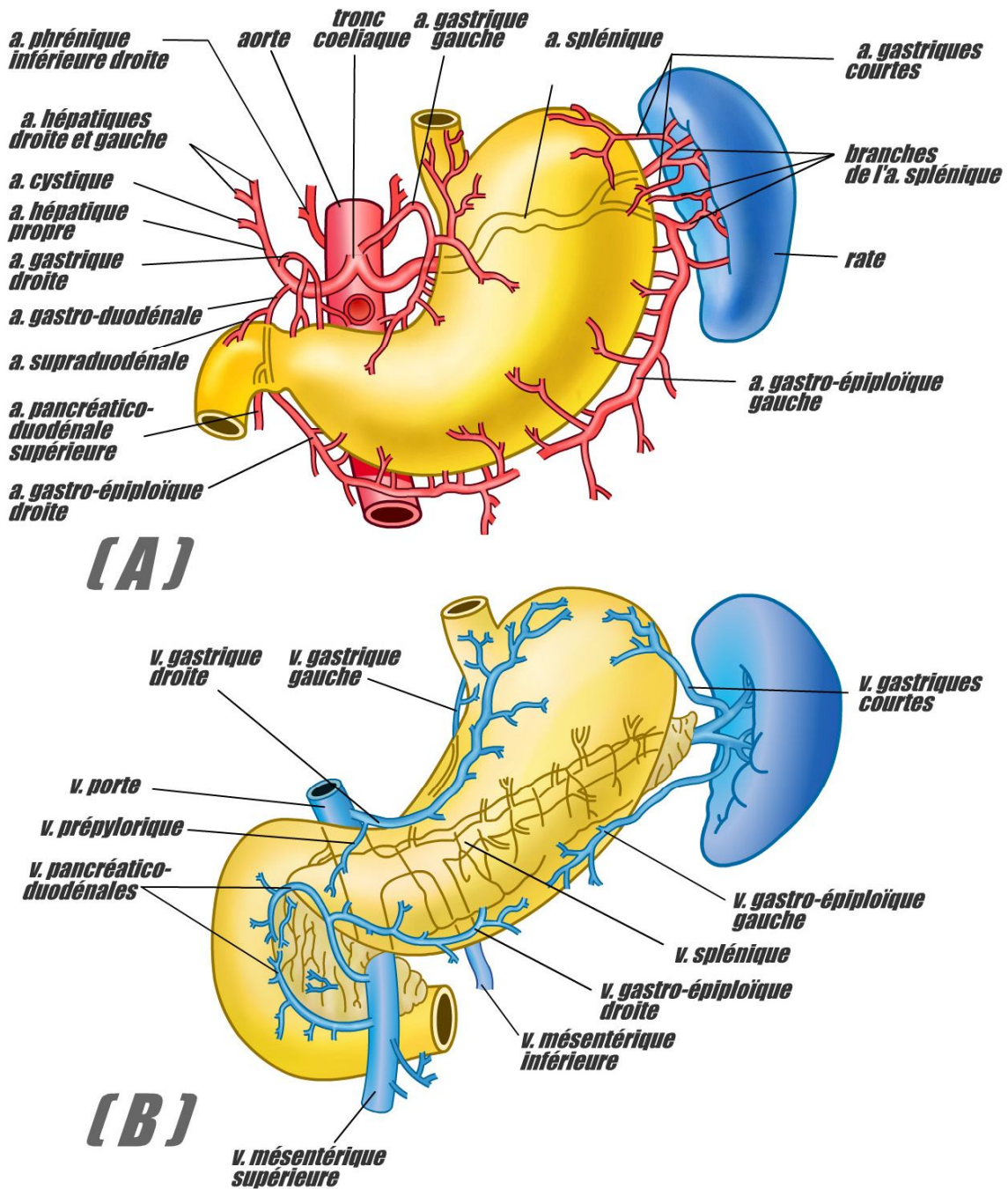


Figure 5 : vascularisation de la rate.

5 .1. Artérielle

La rate est vascularisée par l'artère splénique, branche du tronc coeliaque, qui chemine sur le bord supérieur de la portion corporeo-caudale du pancréas et se divise en branches lobaires au niveau du hile splénique.

L'artère ou tronc coeliaque naît au niveau de T12 - L1 et donne l'artère gastrique gauche l'artère hépatique commune et l'artère splénique (la plus grosse des trois et qui se termine au niveau du hile de la rate)

L'artère splénique donne :

- des branches collatérales :

1. les vaisseaux courts avec parfois une artère gastrique postérieure plus longue vascularisant la grosse tubérosité de l'estomac.

2. l'artère gastro-omentale gauche.

3. les artères polaires (inférieure et supérieure) qui atteignent la rate sans passer par le hile.

-des branches terminales

•bouquet des branches hilaires

La conformation du bouquet varie suivant la précocité de la division, cette conformation influe sur la difficulté de la splénectomie lors d'un acte chirurgical.

Au niveau de la rate, les artères lobaires donnent des artères segmentaires qui se divisent en branches sous-segmentaires.

5.2. Veineuse :

La veine splénique reçoit les veines lobaires issues de la rate (les veines intra parenchymateuses se distribuent de la même façon que les artères). La veine gastroépiploïque gauche, des veines gastriques courtes et la veine mésentérique inférieure rejoignent la veine splénique qui se termine dans le tronc de la veine porte.

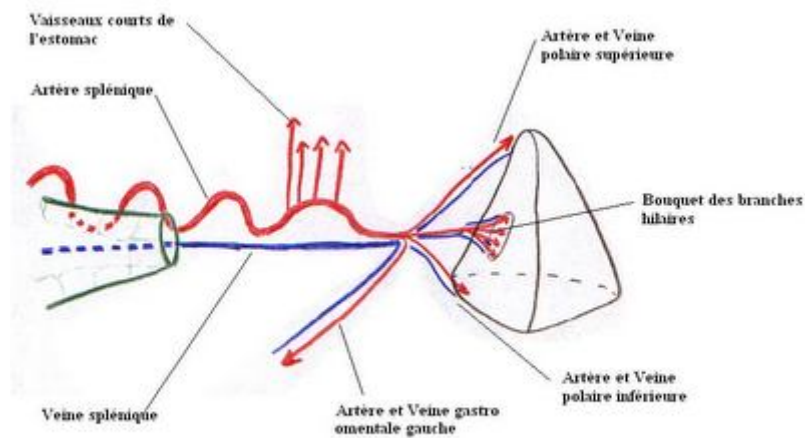


Figure 6 : vascularisation de la rate

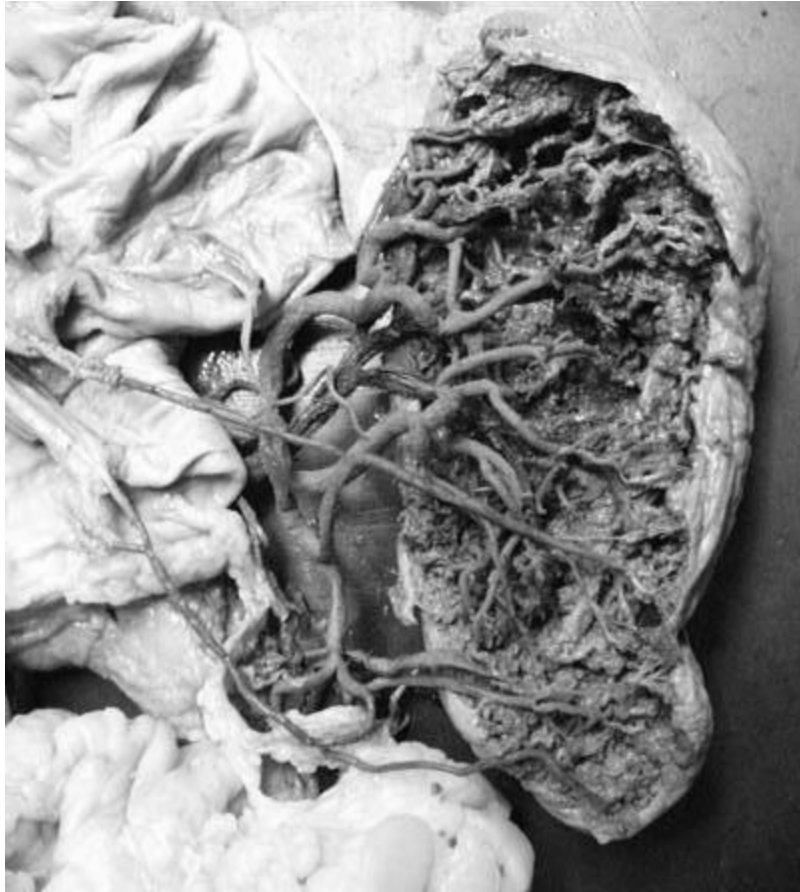


Figure 7 : vascularisation de la rate

5.3. Lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques sont rares et difficiles à mettre en évidence. Les lymphatiques superficiels se trouvent entre le péritoine viscéral et la capsule splénique.

Les lymphatiques profonds, en communication avec le réseau superficiel, suivent les veines de la rate.

L'ensemble se draine vers les nœuds de la région cœliaque.

5.4. Innervation :

Elle est issue du plexus solaire. Les rameaux nerveux suivent l'artère linéale pour gagner le hile splénique.

Remarque :

Il existe de nombreuses variations embryologiques dont les principales sont:

- Des anomalies de position
- Des anomalies de nombre :
 - Asplénie
 - Rates surnuméraires provenant d'îlots mésodermiques n'ayant pas fusionnés avec le bourgeon splénique
 - Polysplénie ou la rate est divisée en plusieurs portions.

II- Anatomie de la veine porte: [5][6]

1- Définition :

C'est le tronc collecteur ramenant au foie le sang des organes digestifs abdominaux.

On l'appelle veine porte car elle se termine à ses deux extrémités par un système capillaire. Elle n'a pas d'homologue artériel, elle constitue avec l'artère hépatique le pédicule vasculaire du foie mais l'artère est le vaisseau nourricier, la veine le vaisseau fonctionnel.

2- Les branches d'origine :

2.1. La veine mésentérique supérieure :

Elle draine l'intestin grêle et la moitié droite du gros intestin.

a- Origine :

Se fait à l'angle iléo-cæcal par l'union des veines iléales.

b- Trajet

Est vertical en avant puis à droite de l'artère mésentérique supérieure, ensuite, elle passe devant le 3ème duodénum et devant le col du pancréas.

c- Terminaison :

Derrière le col du pancréas en recevant à angle droit le tronc spléno-mésentérique (ou tronc spléno-mésaraïque).

d- Collatérales :

Elle reçoit les veines intestinales, la veine iléale, la veine caecale, la veine appendiculaire, la veine colique moyenne droite et la veine gastroépiploïque.

2.2. La veine mésentérique inférieure :

Elle draine la moitié gauche du gros intestin.

a- Origine :

De fait devant le rectum, à 15 Cm de l'anus par la réunion des veines hémorroïdales.

b- Trajet :

Est oblique en haut, à droite et en avant.

c- Terminaison :

Dans l'angle de réunion des deux veines spléniques mésentérique inférieurs.

d- Collatérales :

Elle reçoit les trois veines coliques gauches.

2.3. La veine splénique :

Elle draine le sang de la rate et d'une partie de l'estomac.

a- Origine :

Se fait dans le hile de la rate.

b- Trajet :

Est oblique en haut, elle s'unit à la veine mésentérique qui passe devant l'aorte abdominale.

c- Terminaison :

Dans le flans gauche de la veine mésentérique supérieure.

d- Collatérales :

Elle reçoit les veines courtes de l'estomac, les veines gastroépiploïques gauches et les veines pancréatiques.

2.4. Tronc de la veine porte :

a- Origine :

C'est la réunion des trois veines spléniques mésentériques supérieures et inférieures.

b- Trajet :

Il est oblique en haut et à droite avec trois segments :

Un segment derrière le pancréas.

Un segment derrière le duodénum.

Un segment dans le petit épiploon où elle constitue le pédicule hépatique.

c- Terminaison :

Dans la partie droite du hile du foie par deux branches horizontales, l'une droite courte et grosse, l'autre gauche et longue.

La longueur de la veine porte proprement dite est de 8 à 10 cm.

-Un segment épiploïque :

Dans le petit épiploon. Là, la veine porte entre en rapport avec les éléments du pédicule hépatique dont elle est l'élément le plus postérieur. Elle répond ainsi au canal cholédoque, l'artère hépatique moyenne et la VCI toujours en arrière.

-Un segment hilaire:

Constitué par l'extrémité supérieure bifurquée de la veine porte et répond à l'artère hépatique et à l'origine du canal hépatique. La branche droite de la veine porte au col vésiculaire.

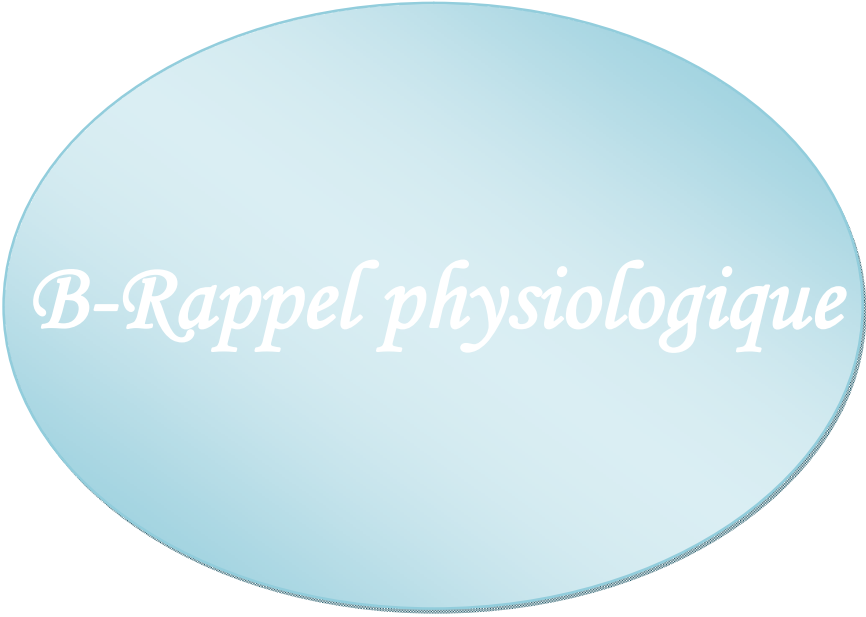
2.6. Les anastomoses porto-caves :

Leur importance se manifeste par leur développement au cours de l'augmentation de la pression dans le territoire porte (par rapport à celle du territoire cave).

-Anastomoses du cardia : entre les veines du pôle supérieur de l'estomac et les veines œsophagiennes et épigastriques, mammaires et sous cutanées abdominales.

-Anastomoses rectales : Entre les veines hémorroïdales supérieures et les veines hémorroïdales moyennes inférieures.

-Anastomoses porto-sus-hépatiques : Par un canal d'Arantius anormalement perméable ou par des anastomoses directes intra hépatiques entre le système porte et cave inférieur.



B-Rappel physiologique

I-Fonctions physiologiques de la rate :[7][8]

1-Stockage/réservoir :

La rate a une fonction de réservoir pour plusieurs lignées cellulaires : en particulier les thrombocytes (environ 30%) et les leucocytes. Le stockage des globules rouges dans la rate est quant à lui insignifiant, ne concernant qu'environ 1-2% des hématies circulantes. La perte de la rate ou son dysfonctionnement empêche le stockage de ces cellules, ce qui provoquera une thrombocytose et une leucocytose souvent sans conséquences cliniques.

2-Production et maturation cellulaire :

Les réticulocytes finissent leur maturation dans la pulpe rouge splénique. La rate est également capable de fournir une hématopoïèse extra médullaire.

3-Filtration :

Cette fonction est possible grâce à la structure particulière de la rate et est réalisée au moyen de deux techniques différentes qui sont le *pitting* et le *culling*.

Le *pitting* :

Permet à la rate de se débarrasser des inclusions particulières des globules rouges sans les détruire. Les corps de Howell-Jolly, les corps de Heinz et même des parasites (*Plasmodium* par exemple) sont éliminés par cette technique. Ces inclusions n'étant pas assez déformables pour pouvoir s'infiltrer au travers de la paroi des sinus spléniques, celles-ci sont retenues puis détachés de la cellule.

Le *culling* (cueillette) : permet de filtrer les cellules sanguines «usées» ou défectueuses tels des sphérocytes et de phagocyter les bactéries circulantes.

4-Immunologiques :

La rate est le seul organe lymphoïde situé directement sur la circulation sanguine. Elle est indispensable pour la prévention des infections aux microorganismes encapsulés et intra-érythrocytaires.

La rate se débarrasse des bactéries pauvrement opsonisées, ce qui est principalement le cas des microorganismes encapsulés tels que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ou *Neisseria meningitidis*. Le risque majeur est le développement de septicémie fulminante ou OPSI (*overwhelming postsplenectomy infection syndrom*). Ce risque est plus important les premières années qui suivent la splénectomie mais perdure toute la vie et des cas de septicémie fulminante ont été décrits jusqu'à 40 ans après l'opération.

La prévention des infections chez les patients avec une fonction splénique diminuée comprend la vaccination et une antibioprophylaxie efficace.

II-Rôle de la veine porte :[9]

La veine porte et ses branches forment le réseau porte qui assure la circulation fonctionnelle du foie. Par opposition à l'artère hépatique qui pénètre également le foie par le même hile pour assurer la circulation nutritionnelle du foie en apportant du sang riche en oxygène.

En effet la veine porte draine la totalité du sang veineux provenant du tube digestif .Les nutriments absorbés au niveau de la muqueuse intestinale sont acheminés jusqu'aux cellules hépatiques qui vont les stocker et les transformer.

L'organisation des deux circulations s'effectue de la façon suivante :

Du réseau artériel hépatique et du réseau porte partent des ramifications vasculaires qui vont cheminer au niveau des espaces portes.

Les rameaux se rejoignent au niveau de petits rameaux capillaires appelés sinusoides hépatiques. Ceux ci s'insinuent entre les cellules de chaque lobule hépatique, suivant un trajet radiaire jusqu'à la veine centrolobulaire ou ils se jettent.

Les veines centrolobulaires drainent le sang de chaque lobule hépatique et confluent ensuite vers des veines plus volumineuses : Les veines sus-hépatiques, qui débouchent dans la veine cave inférieure près de sa terminaison au niveau de l'oreillette droite.

Matériel et méthodes

L'analyse rétrospective des dossiers médicaux retenus a été faite sur des fiches d'exploitation préétablies recueillant les renseignements suivants:

▪ **Epidémiologie :**

- l'âge
- le sexe
- les antécédents.

▪ **Indication de la splénectomie :**

- pathologie sous jacente.
- l'ancienneté de la pathologie sous jacente
- traitement reçu
- taille de la rate
- NFS pré splénectomie

▪ **L'intervention :** la technique chirurgicale.

▪ **L'Evolution :**

- NFS post splénectomie

les éléments ci-dessus seront comparés chez tous les splénectomisés, avec ou sans thrombose (TPAS+et -) à visée physiopathologique seule, puis entre les TPAS+ à double visée physiopathologique,et pronostic

- date de diagnostic de la TPAS
- moyen diagnostic de la TPAS
- localisation
- pathologies associées à la TPAS
- traitement reçu
- surveillance de la TPAS
- prophylaxie de la TPAS

La deuxième partie de l'étude, étudiant les éléments après la survenue de la thrombose portale, est à visée pronostic.

Patient N°	Sexe	ATCDS Familiaux	Maladie Sous jacente	Age début Maladie	Traitement Reçu
1	F	0	Sphérocytose héréditaire	4	Polytransfusée
2	M	0	Kyste hydatique	8	Aucun
3	M	0	B thalassémie	2	Polytransfusé
4	M	0	Thalassémie intermédiaire	4	Polytransfusé Corticothérapie à doses élevées
5	F	0	PTI	3	Transfusion Corticothérapie
6	M	+	Maladie gaucher	4mois	
7	M	0	Sphérocytose héréditaire	12,5	Poly transfusion
8	M	+	Thalassémie	4	Poly transfusion 1x Tous les 2 mois
9	M	+	Thalasso drépanocytose	3	Poly transfusion
10	M	0	Sphérocytose héréditaire	2 mois	Poly transfusion
11	F	0	Thalassémie	6mois	Poly transfusion 1 /2mois
12	M	+	Thalasso drépanocytose	5ans	Poly transfusion
13	M	0	Drépanocytose	5ans et 1 /2	Poly transfusion 1 /2mois
14	F	+	Thalasso drépanocytose	5ans et 1 /2	Poly transfusion
15	M	+	Thalassémie	3	Poly transfusion 1 /2mois
16	M	+	Thalasso Drépanocytose	8	Poly transfusion

17	F	0	PTI	5	Aucun
18	F	+	Thalassémie	1 an	Poly transfusions (1fois/15j ours)
19	F	+	Thalassémie	3 ans	poly transfusions (1 fois/15jours)
20	M	0	Thalasso-drépanocytose	1 an	Poly transfusions
21	F	+	Thalasso-drépanocytose	1 an et ½	Poly transfusions (1fois/sem.)
22	F	Mère et père thalassémiques, Parents non consanguin	B thalassémie hétérozygote	3	Jamais transfusée
23	M	0	Drépanocytose	5	Polytransfusé
24	M	0	Thalasso drépanocytose	à la naissance	Hyperhydratation, Poly transfusion
25	M	Frère décédé à l'âge de 12ans	Drépanocytose	à la naissance	Jamais transfusé
26	M	0	Drépanocytose	2	Polytransfusé
27	F	Mère thalassémique Père drépanocytaire	Drépanocytose	5	Polytransfusée
28	M	Frère décédé pour une pathologie de la rate , thalasso drépanocytose ?	Thalasso drépanocytose	6	Polytransfusé 1-2 transfusions par mois.
29	M	Thalassémie 1 ^{er} degré	Thalassémie	5	Polytransfusé , 1 transfusion tous les 15 jours
30	F	0	Thalassémie hétérozygote	4	Polytransfusé , 1 transfusion /mois
31	M	0	Sphérocytose	4	Polytransfusé
32	M	0	Beta thalassémie	4	Transfusion inefficace

Patient N°	Indication Splénectomie	Age /an SPCTM	Intervention Splénectomie	Suites opératoires immédiates
1	Hypersplénisme Sd hémorragique/hypoplaquetose	12	Splénectomie totale par laparotomie	Simple, sortie au 5 ^{em} jour post op
2	Hypersplénisme,(ombilic) masse kystique à l'écho	8	Laparotomie, splénectomie subtotale déchirement de la veine splénique	Simple
3	Hypersplénisme	8	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
4	Hypersplénisme (ombilic) Anémie sévère hb :3,3 inefficacité transfusionnelle	8	Splénectomie totale par laparotomie	Abcès de la loge splénique
5	Hypersplénisme	16	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
6	Splénomégalie arrivant jusqu'à FIG	6	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
7	3TDD	13	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
8	4TDD	14	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
9	Enorme	5	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
10	3TDD	3	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
11	3TDD	3	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
12	Arrivant jusqu'à FIG	10	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
13	3TDD	6	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
14	2TDD	6	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
15	3TDD	10	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
16	Arrivant jusqu'à la fosse iliaque gauche	12	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
17	Hypersplénisme	7	Splénectomie totale par laparotomie	Simple

18	Hypersplénisme	1 an	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
19	Hypersplénisme	3 ans	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
20	Hypersplénisme	1 an	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
21	Hypersplénisme	1 an et ½	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
22	Hypersplénisme, Besoins transfusionnels élevés	3	Laparotomie médiane, grand diamètre rate 20 cm	Simple
23	Hypersplénisme à 12 cm	7	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
24	Hypersplénisme+besoins transfusionnels élevés 1/mois	4	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
25	Hypersplénisme	4	Incision trans oblique gauche, rate adhérent au diaphragme, et du pédicule splénique, splénectomie totale	Simple
26	Hypersplénisme Besoins transfusionnels élevés	4	Incision transversale gauche	Simple
27	Hypersplénisme Besoins transfusionnels élevés	8	Incision sous costale gauche, l'exploration trouve énorme rate faisant 20 cm de GRD axe.	Simple
28	Hypersplénisme	14	Incision trans susombilicale	Simple
29	Hypersplénisme	5	Incision trans ombilicale gauche	Simple
30	Hypersplénisme	12	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
31	Hypersplénisme	7	Splénectomie totale par laparotomie	Simple
32	Hypersplénisme, inefficacité de la transfusion	11	Splénectomie totale par laparotomie	Simple

Patient	Hémoglobine (g/dl)		Plaquettes (1000/ mm3)		Globules blancs (1000/ mm3)	
	Pré op	Post op	Pré op	Post op	Pré op	Post op
Patient n°1	8	10	Hypo:100	3M130	4 ,500	6,350
Patient n°2	7	11	160	J 3 :800 J8 :1M698	4 ,800	7,1150
Patient n°3	7,5	9 ,8	155	1M300	10 ,000	12,000
Patient n°4	8	10	165	985,000	8,000	25,000
Patient n°5	8,7	9,2	18 ,000	156 ,000	20 ,000	22, 000
Patient n°6	7	10,2	120 ,000	300,000	11,000	15,000
Patient n°7	10,8	11,3	150, 000	394 ,000	5, 000	9 ,000
Patient n°8	7	10	140 ,000	10,000	5 ,000	16,000
Patient n°9	4,5	8,9	81 ,000	70, 000	4 ,100	17 ,000
Patient n°10	3,1	13,8	67 ,000	52 ,000	11, 540	16, 000
Patient n°11	6 ,8	12,5	111,300	300,000	9,000	10,000
Patient n°12	8,2	13,1	166 ,000	255 ,000	4 ,500	6,700
Patient n°13	6,1	13,5	111 ,000	352 ,000	9 ,210	17,210
Patient n°14	2,3	10,3	130 ,000	1014 ,000	7 ,500	9,430
Patient n°15	9,3	14,1	121 ,000	161, 000	5 ,050	6,430
Patient n°16	8,5	11,3	262 ,000	707 ,000	15 ,150	9,150
Patient n°17	9,2	10	11 ,000	500 ,000	16, 000	20,000
Patient n°18	4,3	6,6	188 ,000	297 ,000	6, 600	14, 532
Patient n°19	8,1	8,7	372 ,000	1000, 000	20 ,150	20,000

Patient n°20	6,4	11,5	371 ,000	745 ,000	4 ,390	6,5
Patient n°21	8	10,3	200	300	8 ,000	12,000
Patient n°22	9,2	9 ,9	151	773	10,000	11,600
Patient n°23	8	9,8	150	803	5,500	10,000
Patient n°24	8	9	150	250	9,000	10,000
Patient n°25	5,8	9	168 ,000	250	4 ,300	6,450
Patient n°26	4 ,2	5,3	119	225	3,690	5,000
Patient n°27	3 ,8	9,4	162	1045	8,300	6,980
Patient n°28	7,1	9,2	180	1018	6,410	16,700
Patient n°29	5	6,6	150	500	4,500	16,600
Patient n°30	7,3	9,4	157	471	7,690	11,900
Patient n°31	5,7	11,8	120 ,000	1900	4,800	12,000
Patient n°32	6,9	11,0	125,000	1500	4,650	13,300

Patient n°	Evolution	Prise en charge
1	Thrombose VS +TP+sa bifurcation+VMS Début constitution cavernome portal. -revue après 7 ans : persistance de la transformation cavernomateuse sans aucun signe d'HTP.	-Héparinothérapie 10mg/Kg/J -sortie le 18 ème jour sous anticoagulants oraux. TCA dans fourchette thérapeutique. Amélioration nette à 18 jrs d'HTH : -clinique : disparition signes . -biologique : diminution PLT. -radiologique : limitation thrombose. Normalisation des chiffres plaquettaires 2 mois après la splénectomie+transformation cavernomateuse. 1 X par semaine, Puis une 1 X par mois : NFS écho dop.
2	J3 : Perméabilité du réseau spléno-porto mésentérique J8 : thrombus flottant TP +sa branche droite TP+bifurcation portale Une année après : -sd occlusif+ASP : NHA= Occlusion sur bride confirmée par l'exploration chirurgicale -système porto mésentérique perméable sur écho doppler.	-Héparinothérapie 10mg/Kg/J pour IV toutes les 4h, pendant 18Jrs -Relais par « Calciparine »à la dose de 0 ,1 ml/24h pendant une semaine. -Après 3 semaine de traitement anticoagulant Sortie sous sintrom1/4cp/jour. -Arrêt du tt anticoagulant après 6mois de bonne évolution -1^{er} temps : extension de la thrombose -Second temps : régression sur différents contrôles doppler -Après 3 semaines de traitement anticoagulant, repérméabilisation complète du système porte, sans image de cavernome portal -chiffres PLT normalisés après 2 mois. Suivi tous les 15 jours Contrôle du taux de PLT, des contrôles d'écho doppler. Libération chirurgicale Malade toujours suivi en consultation sans et ne présente aucun problème

3	Thrombose spléno portale+thrombus adhérent à la VS et thrombus flottant au niveau de la branche gauche. Tjrs suivi en consultation sans aucune récurrence thrombotique.	Héparine 5mg/kg/jr Devant bonne évolution mis sous anticoagulants oraux et antiagrégants plaquettaires -sorti le 25 eme jour post op avec maintiens du traitement anti thrombotique. -traitement anti thrombotique arrêté au bout de 6 mois. -J8 du traitement anticoagulant :nette régression du thrombus portal avec persistance du thrombus splénique, PLT :1M546. -normalisation des chiffres plaquettaires après 6 mois -repérmeabilisation du système porte après 4 mois sans aucune transformation cavernomateuse
4	J13 thrombose au niveau de la bifurcation portale étendue à la branche portale gauche Extension du thrombus à toute la VP à sa branche droite et à la partie supérieure de la VMS avec cavernome portale -syndrome douloureux abdominal aigu	-Drainage de l'abcès+ traitement antibiotique. -héparinothérapie par 5mg/kg/j IV pendant jrs -relais par antivitK -Sintrom $\frac{3}{4}$ comprimés par jours pendant 6 mois. Traitement antalgique à base de morphiniques. -suspicion infarctus entéromésentérique éliminé par AngioTDM. Tjrs suivi en consultation : -Persistance thrombocytose : 800.000 /mm³ -persistance de l'anémie avec besoins transfusionnels : 1 transfusion/mois . -persistance de l'obstruction du système porto mésentérique et le cavernome portal. -Sans signes d'HTP.
5	Echo doppler abdominale normale	-

6	Echo doppler abdominale normale	-
7	Echo doppler abdominale normale	-
8	Echo doppler abdominale normale	-
9	Echo doppler abdominale normale	-
10	Echo doppler abdominale normale	-
11	Echo doppler abdominale normale	-
12	Echo doppler abdominale normale	-
13	Echo doppler abdominale normale	-
14	Echo doppler abdominale normale	-
15	Echo doppler abdominale normale	-
16	Echo doppler abdominale normale	-
17	Echo doppler abdominale normale	-
18	Echo doppler abdominale normale	-
19	Echo doppler abdominale normale	-
20	Echo doppler abdominale normale	-
21	Echo doppler abdominale normale	-
22	Arrêt de l'Aspégic après 2 ans de l'intervention	Extensilline 600.000/15jrs, Kardégic 500 mg 1X/jr pendant 6mois Suivi jusqu'aujourd'hui sans signes cliniques ou para cliniques pathologiques particuliers
23	Fièvre+Infection : angines érythémateuses, douleurs articulaires, toux sèche.	Extencilline/21j, Aspégic Récidive d'une d'une douleur thoracique, qui a justifié un mm traitement Suivi 1x/mois Extencilline, triaxon Co doliprane 500mg 1cpx3/jour 2012 : PLT :582000 /mm 3 GB :15600 /mm3 HB :8,3 g/dl
24	2012 : Echo abdominale : hépatomégalie, veines hépatiques dilatée, épanchement pleural droit .foie cardiaque,	auscultation cardiaque normale ! -
25		Echo abdominale normale
26	Rx thorax : Pleur pneumopathie basale bilatérale Fièvre PNN<500	Céfotrim1 g 2000mg /j pendant 4 jours

27	Echographie abdominale normale	Extencilline, Aspégic
28	En 2012: HMG homogène avec dilatation des veines sus-hépatiques (foie cardiaque) père cardiaque ? PLT :581000 GB :5720 Hb :8,8	Anti pneumocoque, Acide acétylsalicylique 100mg Suivi mensuellement avec transfusions
29	Echographie abdominale normale	-
30	Présente une aménorrhée secondaire avec bilan hormonal normal, probablement en rapport avec une surcharge en fer ferritinémie : 16482 <u>Echo</u> abdominale : HPMG lithiase vésiculaire, sans autres anomalies objectivées.	Anti pneumo, Aspégic 500mg 1sachet /15jrs vu que la paroi vésiculaire est normale, la découverte est fortuite lors d'un bilan systématique, et aucune douleur ni gêne fonctionnelle à la patiente ...la cholécystectomie n'est pas indiquée , surveillance lors des prochaines consultations , Sous « Desferol » traitement chélateur de fer, Contrôle tous les mois
31	J14 : thrombose de la bifurcation portale étendue à la branche portale gauche. 8 ans après tableau d'occlusion abdominal, ASP : NHA Echo doppler: système porto mésentérique perméable Diagnostic : occlusion sur brides	Mis sous héparine 5mg/kg/jr, doppler après une semaine: régression du thrombus portale, persistance thrombus splénique Exploration chirurgicale confirme le diagnostic, et permet leurs Libération.
32	8ans après : aucun problème particulier	Sorti sous anticoagulants oraux et antiagrégants plaquettaires Repérméabilisation du système porte au bout de 6mois, Avec normalisation des chiffres plaquettaires Une fois par semaine en consultation, puis une fois par mois avec des NFS et des doppler de contrôle

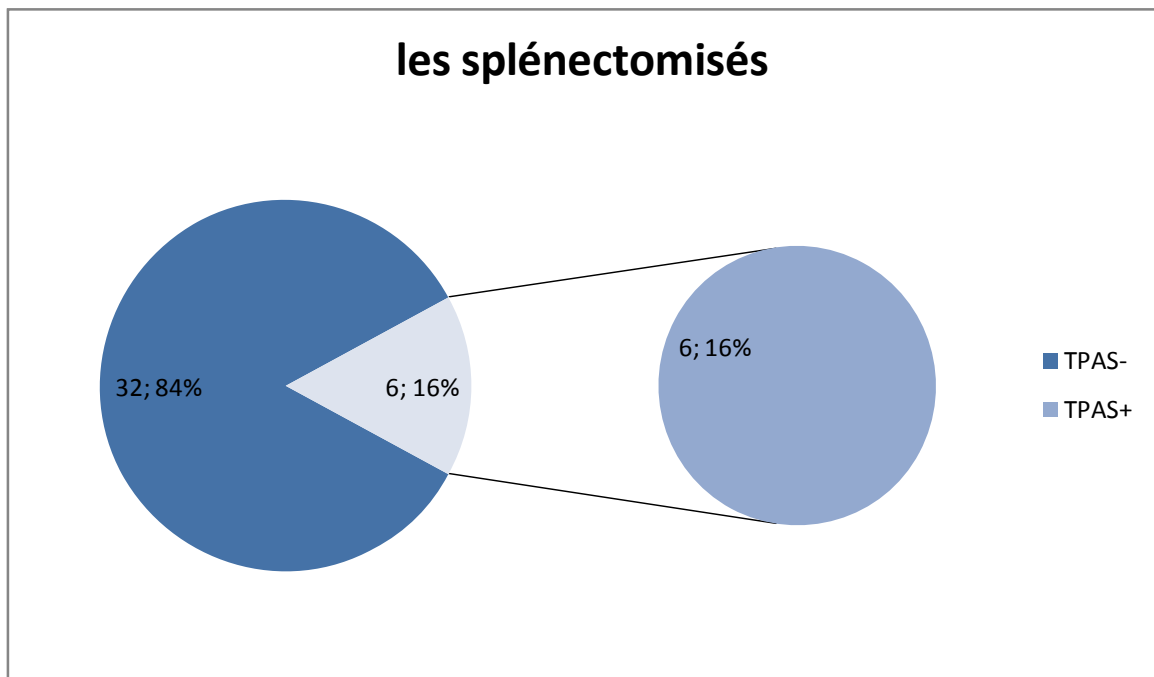
Résultats et Analyse

Notre étude porte sur 32 splénectomisés dont 6 se sont compliqués par une thrombose portale soit 16,6 % / °

On divisera l'échantillon en 2 catégories :

TPAS- : les splénectomisés sans thrombose portale après splénectomie.

TPAS+ : les splénectomisés avec thrombose portale après splénectomie.



I- Epidémiologie:

1-L'âge :

L'âge des splénectomisés qui ne se sont pas compliqués par une thrombose (TPAS-) varie entre : 5 et 16 ans.

L'âge des splénectomisés qui se sont compliqués d'une thrombose varie entre : 7 et 12 ans.

Patients	TPAS-	TPAS+
Age	5-16 ans	7-12

Notre étude laisse déduire que l'âge aux alentours de 9 ans est serait un facteur de risque de la TPAS.

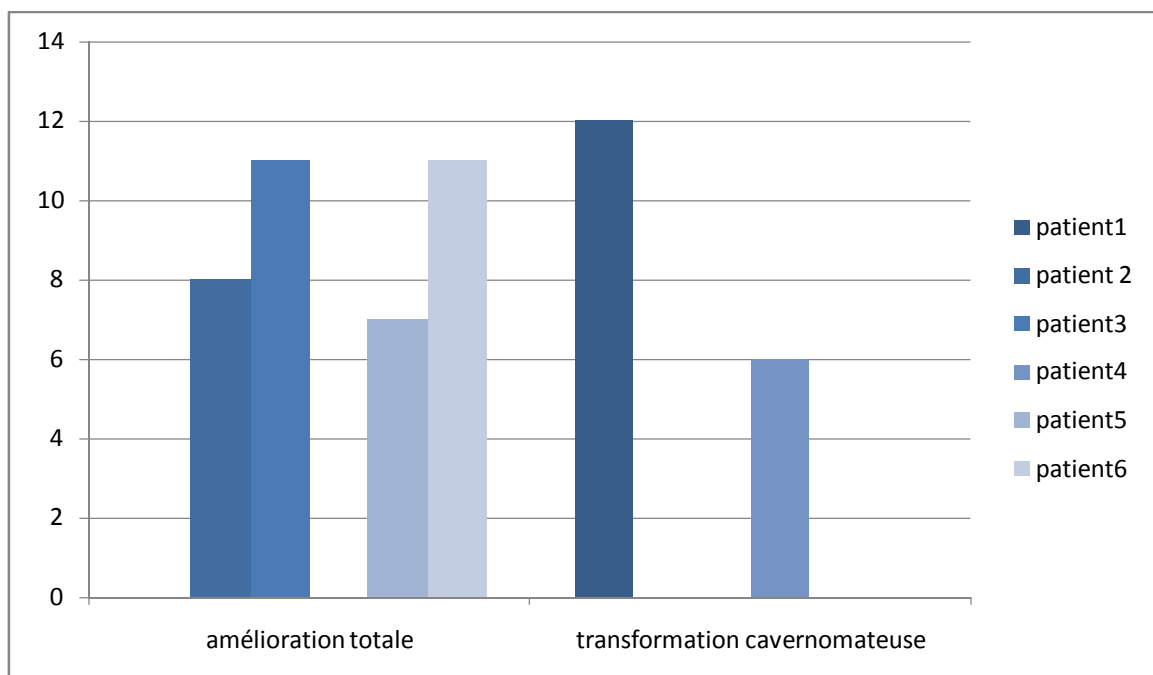


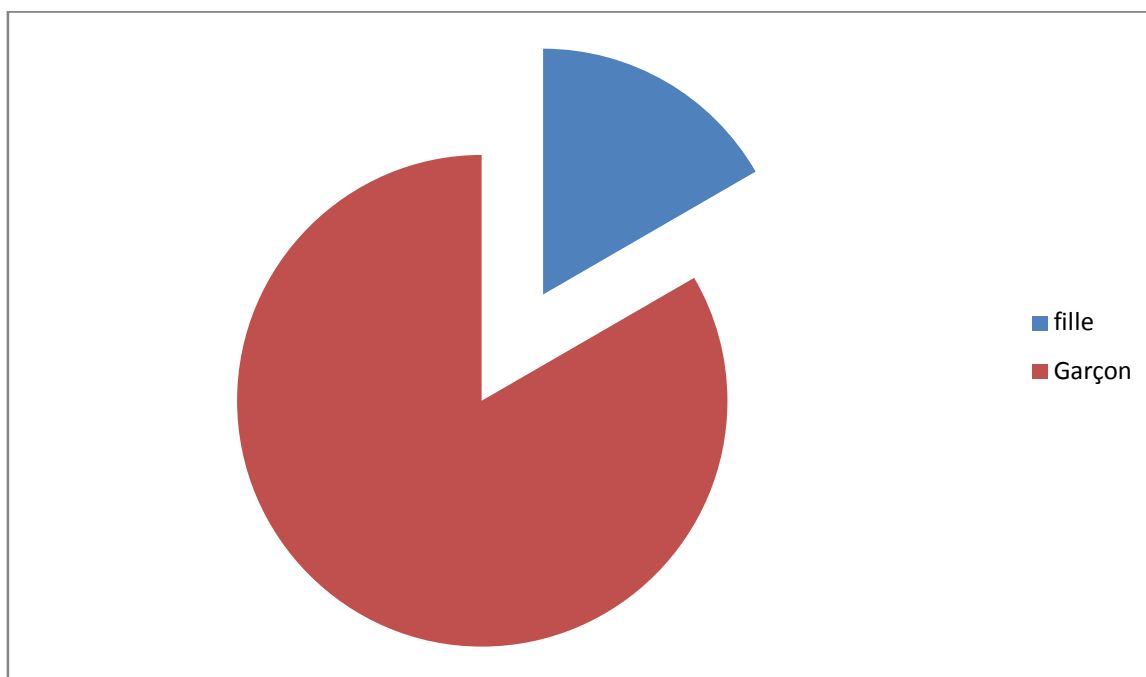
Figure 2 : histogramme comparant l'âge des TPAS+ entre les améliorés et les aggravés par rapport au diagnostic de TPAS.

notre étude laisse déduire que l'âge supérieur à 11 ans et inférieur à 6ans de l'enfant atteint de TPAS serait un facteur de mauvais pronostic, tandis que celui entre 6 et 11 serait un facteur de bon pronostic

2-Le sexe :

Patients	TPAS-	TPAS+
Sexe	16 garçons et 10 filles	5 garçons et 1 fille

Prédominance masculine nette :



On constate donc :

Dans notre étude le sexe masculin est un facteur de risque des TPAS

3-Les antécédents :

Aucun TPAS+ n'a des antécédents familiaux, au moment ou 15 patients parmi les TPAS- les ont.

Dans notre étude les TPAS sont indépendantes des antécédents du patient

Ps :

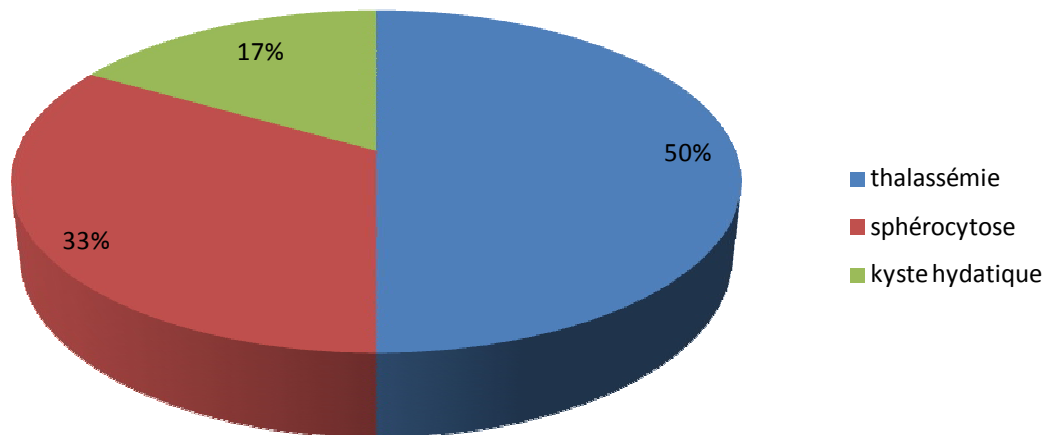
cependant tous les résultats de l'Epidémiologie suscités peuvent être considérés peu significatifs statistiquement et peuvent être négligés vu l'étroitesse de l'échantillon TPAS+

II- Indications de la splénectomie :

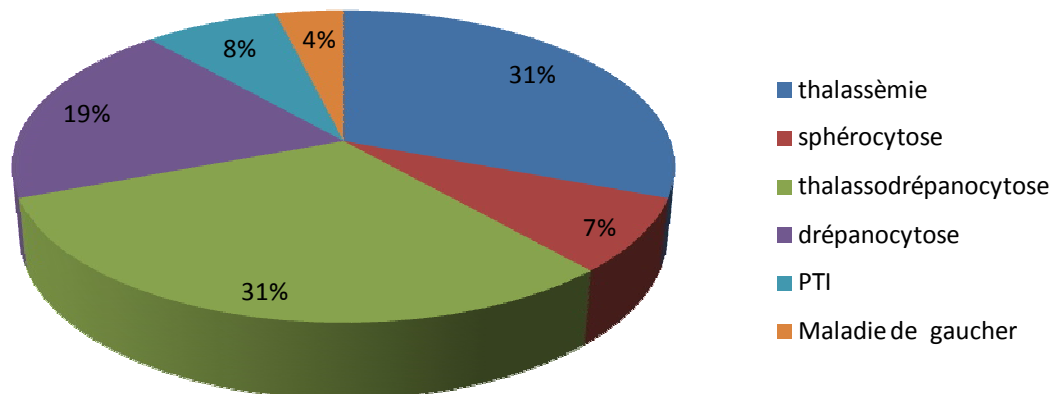
1-Pathologie sous jacente :

Patients	TPAS-	TPAS+
Sphérocytose	2	2
Thalassémie	8	3
Kyste hydatique	0	1
Drépanocytose	5	0
Thalasso drépanocytose	8	0
PTI	2	0
Maladie de gaucher	1	0

maladie sous jacente à la splénectomie TPAS+



Maladie sous jacente à la splénectomie TPAS-



Dans notre série la splénectomie sur sphérocytose, thalassémie est un facteur de risque de TPAS

Patient n°	1	2	3	4	31	32
Pathologie sous jacente	Sphérocytose héréditaire	KH	Beta thalassémie	Thalassémie intermédiaire	sphérocytose	Beta thalassémie
Pronostic à moyen terme	-	+	+	-	+	+

Le signe moins symbolise l'aggravation de la TPAS en un cavernome portal, tandis que le moins signe sa disparition totale.

Notre étude laisse déduire que l'atteinte par la sphérocytose héréditaire et la thalassémie intermédiaire avant la splénectomie serait un facteur de mauvais pronostic ne favorisant pas une guérison totale de la TPAS.

Tandis qu'avoir comme pathologie sous jacente à la splénectomie un KH, une beta thalassémie ou une sphérocytose tout court serait de bon pronostic, favorisant une guérison totale de la TPAS

2-Le traitement reçu :

Patients	TPAS+	TPAS-
Traitement reçu	-4 polytransfusés -1 n'a rien reçu -1 transfusion inefficace	-24 polytransfusés -Dont 2 en plus corticothérapie -3 jamais transfusés -transfusion inefficace

Dans notre étude la survenue de TPAS est indépendante du traitement de la maladie sous jacente à la splénectomie

Patient n°	1	2	3	4	31	32
Traitement reçu	polytransfusé	N'a rien reçu	Poly transfusé	Polytransfusé avec corticothérapie à doses élevées	Poly transfusé	Transfusion inefficace
Pronostic à moyen terme	-	+	+	-	+	+

Dans notre étude la corticothérapie à doses élevées pré splénectomie, est un facteur de mauvais pronostic des TPAS .

3-La taille de la rate :

Pour tous les splénectomisés il s'agit d'un hypersplénisme dépassant 3TDD.

Dans notre étude la survenue de TPAS ainsi que son pronostic sont indépendants de la taille de la rate .

4-L'ancienneté de la pathologie sous jacente :

Pour les TPAS+ l'ancienneté de la pathologie sous jacente à la splénectomie est nulle pour le kyste hydatique, entre 2 ans et 8 ans pour les pathologies hématologiques.

Tandis qu'elle varie entre nulle et 13 ans chez les TPAS-, avec un pourcentage élevé de pathologie survenant à la naissance 19 %

Dans notre étude une durée d'évolution de la maladie sous jacente à la splénectomie supérieure à 2 ans est un facteur de risque de la TPAS.

De même on peut conclure que :

Dans notre étude une pathologie sous jacente à la splénectomie à début à la naissance serait un facteur protecteur contre les TPAS

Patient n°	1	2	3	4	31	32
Ancienneté de la pathologie sous jacente/ An	8	6	4	4	3	7
Pronostic à moyen terme	-	+	+	-	+	+

Dans notre étude le pronostic des TPAS est indépendant de l'ancienneté de la pathologie sous jacente

5- NFS pré splénectomie:

Tableau A

Patients	TPAS-	TPAS+
Taux moyen PLT 1000 /mm ³	140	120
Taux moyen de GB 1000/mm ³	12	7
Taux moyen d'HB g/dl	6	7

III-L'intervention :

	TPAS+	TPAS-
L'intervention	- Splénectomie totale par laparotomie -Sauf pour le KH : splénectomie subtotale +traumatisme de la veine splénique.	Splénectomie totale par laparotomie.

Dans notre étude la survenue de TPAS ainsi que son pronostic est indépendante du type de l'intervention chirurgicale.

Dans notre étude le traumatisme vasculaire du système porte en préopératoire est un facteur de risque de survenue de la TPAS

IV-Les suites opératoires :

1 seul patient a eu un abcès de la loge splénique qui a été drainé, les autres suites étaient simples que ce soit chez les TPAS+ que chez Les TPAS-.

Dans notre étude l'abcès splénique post splénectomie est un facteur de risque de survenue de la TPAS.

Dans notre étude l'abcès splénique post opératoire est un facteur de mauvais pronostic .

V-NFS post splénectomie :

Tableau B

Patients	TPAS-	TPAS+
Taux moyen PLT 1000 /mm ³	600	600,000
Taux moyen de GB 1000/mm ³	12	15
Taux moyen d'HB g/dl	10	10

De l'analyse du tableau A et B on conclut :

Une ascension du taux des PLT post splénectomie pour atteindre un taux : supérieur à 500 ,000 /mm³, est un facteur de risque de la TPAS

VI-Date diagnostic des TPAS :

N°	1	2	3	4	31	32
Date DC TPAS	J14	J8	J13	J13	J15	J14

Dans notre étude, la deuxième semaine après splénectomie est une période de risque élevé de thrombose portale après splénectomie.

VII-Localisation TPAS :

Tableau c

N°	1	2	3	4	31	32
Localisation TPAS	-VS -TP - Bifurcation du TP -VMS	-VS -TP - bifurcation branche portale droite	- Thrombus adhérent à VS - thrombus flottant au niveau branche portale gauche.	- bifurcation portale -la branche portale gauche	-VS -TP -SA bifurcation -VMS	- bifurcation portale -branche portale gauche.
Dans notre étude les vaisseaux : veine splénique, tronc porte, bifurcation du tronc porte, et veine mésentérique supérieure sont successivement des localisations à fort risque de thrombose après splénectomie.						

La comparaison entre le tableau C et le tableau X, montre que :
Le pronostic de la TPAS est indépendant de sa localisation sur le système porte.

VIII-Le moyen diagnostic :

Pour tous les TPAS+ le diagnostic a été fait sur écho doppler après une thrombocytoses $> 1M$

Impossible donc de juger l'impact du moyen sans avoir d'autres moyens diagnostics pour comparaison,

IX-Pathologies associées :

Aucune pathologie associée n'a été notée.

X-Traitement des TPAS+ :

Dans notre série tous les malades ont été traités par héparinothérapie.

Cependant 2 de nos malades se sont compliqués par une transformation cavernomateuse.

Dans notre étude le pronostic des TPAS est indépendant de l'héparinothérapie seule.

XI-Surveillance TPAS+ :

La surveillance de l'efficacité du traitement héparinique se fait par le TCA.

-1^{er} contrôle à la 4eme heure.

-2eme contrôle avant l'injection suivante d'héparine.

-Une fois le TCA cible atteint les contrôles se font une fois /jours.

Le TCA de tous nos malades était dans la fourchette thérapeutique avant la poursuite du traitement.

L'écho doppler confirmait la limitation de la thrombose chez tous nos malades

On peut en conclure que

le TCA est un marqueur prédictif de l'héparinothérapie sur la TPAS.

Surveillance de l'évolution de la thrombose est :

- Clinique
- Paraclinique :
 - PLT : normalisation après 2 mois de traitement

Tableau X :

N°	1	2	3	4	31	32
Echo doppler post traitement	-Limitation de l'extension de la thrombose à 15 jours d'HTH -transformation cavernomateuse (déjà commencée avant l'HTH) sans aucune repérméabilisation à 2 mois de L'HTH. -10 ans : aucun signe d'HTP. -	-après 3 semaines d'HTH repérméabilisation Du système porto - mésentérique. -9ans : le malade ne présente aucun problème particulier. +	-J8 de l'HTH : nette régression du thrombus portal mais persistance du splénique - 4mois : système porte perméable après anti coagulation et anti agrégation. -10 ans : le malade ne présente aucun problème particulier. +	J7 post HTH: extension thrombus à toute la veine mésentérique supérieure, avec constitution d'un cavernome portale. -8 ans : obstruction du système porto mésentérique et un cavernome portal. Sans signes d'HTP. -	Limitation de l'extension de la thrombose . +	6mois d'HTH : Repérméabilisation du système porte. +

Le taux des PLT est un marqueur prédictif de l'Héparinothérapie dans les TPAS

Le taux des plaquettes n'est pas un marqueur pronostic de la TPAS

La preuve certains TPAS se sont transformés en cavernome portal après normalisation des chiffres plaquettaires.

XII-Prophylaxie de TPAS :

Tableau Y :

N°	1	2	3	4	31	32
Antiagrégants plaquettaires	Pas reçu	Reçu avant thrombose.	Reçu après la thrombose avec l'HTH.	Reçu avant thrombose	Pas reçu	Reçu après thrombose avec HTH.

En comparant les 2 tableaux X et Y nous constatons que:

Dans notre étude l'association de l'antiagrégant plaquettaire à l'héparinothérapie empêche le risque d'une récurrence de TPAS, à confirmer par une étude sur un échantillon plus large.

Dans notre étude le traitement par héparinothérapie associé aux antiagrégants plaquettaires est un facteur de bon pronostic des TPAS.

Discussion

*A-Physiopathologie
des thromboses portales
après splénectomie*

1-Physiologie de l'hémostase :

L'hémostase assure la prévention des saignements spontanés et la formation d'un thrombus pour arrêter une hémorragie apparue lors de la rupture de la continuité de la paroi vasculaire. L'hémostase a pour fonction de préserver l'intégrité vasculaire, c'est un processus physiologique, dynamique faisant intervenir plusieurs mécanismes [10, 11, 12, 13 ,14] :

- l'hémostase primaire, appelée aussi temps vasculaire et plaquettaire,
- la coagulation,
- la fibrinolyse.

Les principaux acteurs mis en jeu dans l'hémostase sont : la paroi vasculaire, les plaquettes et des protéines (activatrices ou inhibitrices).

On distingue les trois mécanismes précédemment cités mais il existe in vivo de nombreuses interactions entre eux permettant une action et une activation en cascade ainsi qu'une régulation précise (figure 9).

Il s'agit donc d'un équilibre fragile, très finement régulé, que des anomalies acquises ou héréditaires peuvent déstabiliser et faire basculer dans un versant hémorragique ou au contraire thrombotique.

Il est en effet classique d'opposer la thrombose, phénomène pathologique à celui de l'hémostase, phénomène physiologique. Cependant, les acteurs sont souvent les mêmes, mais les mécanismes sont différents.

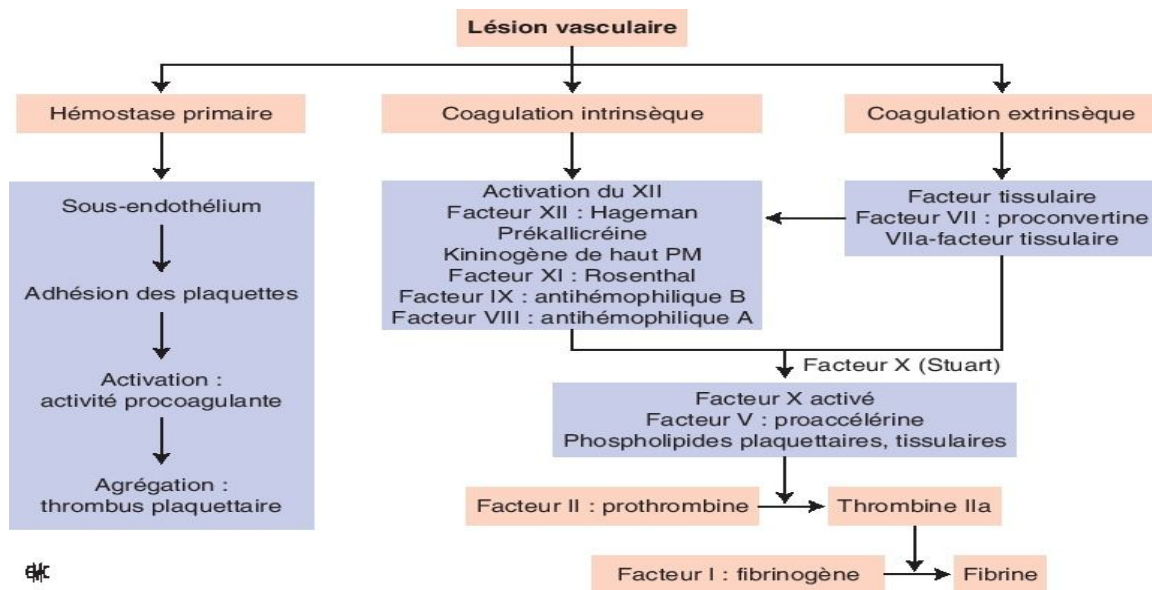


Figure 9 :

a- Hémostase primaire

Les vaisseaux, les plaquettes et au moins deux facteurs plasmatiques, le facteur Will brand et le fibrinogène, sont les acteurs essentiels de l'hémostase primaire. Le fibrinogène, à l'état de traces est également nécessaire à l'hémostase primaire.

La vasoconstriction réflexe du vaisseau blessé facilite l'adhésion et l'agrégation plaquettaire aboutissant à la formation du thrombus plaquettaire.

La lésion endothéliale est responsable de la mise à nu du sous-endothélium et l'adhésion des plaquettes devient alors possible.

L'endothélium qui était jusqu'alors non thrombogène, acquiert un phénotype différent puisqu'il va faciliter l'activation de l'hémostase.

Le facteur Will brand, libéré par l'endothélium va se lier au récepteur GpIb des plaquettes (glycoprotéine Ib associée sous forme d'un complexe GpIb-IX-V

à la membrane plaquettaire), permettant ainsi un recrutement des plaquettes sur le site lésé et facilitant l'interaction d'autres récepteurs plaquettaires avec des constituants du sous endothélium, comme le collagène.

L'agrégation des plaquettes entre elles résulte d'une activation cellulaire. L'activation est un mécanisme complexe impliquant plusieurs agonistes comme le collagène, l'adénosine di phosphate (ADP), la thrombine, le thromboxane A2 et leurs récepteurs spécifiques : GpVI et $\alpha 2\beta 1$ pour le collagène, PAR-1 et PAR-4 pour la thrombine, P2Y1 et P2Y12 pour l'ADP et TP pour le thromboxane A2.

Au contact de la matrice du sous-endothélium les plaquettes vont subir différents changements morphologiques et fonctionnels. En effet, la plaquette, initialement discoïde, devient plus sphérique et va former des pseudopodes.

Il existe par ailleurs une centralisation des granules, permettant la fusion des membranes avec le système caniculaire ouvert et la libération (sécrétion) dans le milieu environnant de substances biologiquement actives (ADP, sérotonine, facteur Will brand, etc.).

Certaines substances vont permettre le maintien et l'amplification de l'activation plaquettaire, limitant la réversibilité des premiers phénomènes. D'autres vont localement amplifier le recrutement de nouvelles plaquettes ou renforcer la contraction vasculaire.

Enfin, certains facteurs de coagulation contenus dans les granules (facteurV, fibrinogène) vont pouvoir participer à l'activation de la coagulation ultérieure.

À côté de la sécrétion, la fusion des membranes granulaires avec la membrane plaquettaire va permettre un enrichissement en glycoprotéines.

Le nombre de récepteurs $\alpha_2\beta_3$ (alpha2b-bêta3) ou récepteur au fibrinogène augmente sur les plaquettes activées.

Ce complexe glycoprotéique a alors la particularité de se trouver sous forme activée, permettant la réalisation de l'agrégation plaquettaire, c'est-à-dire la formation de ponts entre les plaquettes grâce au fibrinogène soluble.

Par ailleurs, les plaquettes synthétisent et sécrètent des substances pharmacologiques actives comme le thromboxane A₂ (TXA₂), puissant vasoconstricteur, ou le facteur d'activation plaquettaire (PAF).

La présence de leurs propres récepteurs à la surface des plaquettes potentialise l'activation plaquettaire.

Enfin, une très forte activation plaquettaire conduit à une modification de la répartition des phospholipides des feuillettes externes et internes de la membrane plaquettaire.

Le feuillet externe va alors s'enrichir en phospholipides anioniques comme la phosphatidylsérine (PS). Cette surface chargée négativement est le support de l'activité procoagulante des plaquettes sur lequel vont venir s'associer des complexes enzymatiques permettant la génération de thrombine.

b- Processus de coagulation (cascade de coagulation)

Il permet la consolidation de ce thrombus grâce à la génération de thrombine qui stabilise l'agrégat plaquettaire en transformant le fibrinogène en fibrine. Il comporte à la fois des boucles de rétro-activation positives qui amplifient le processus et négatives qui le limitent dans le temps.

La coagulation nécessite l'intervention de nombreux facteurs plasmatiques (désignés de I à XIII). Elle se déroule en trois étapes :

- la thrombine, enzyme clé de la coagulation, provient de la transformation de la prothrombine ;
- l'activation de la prothrombine est réalisée par la prothrombinase dont le facteur essentiel est le facteur X activé. En amont du complexe prothrombinase, c'est le facteur tissulaire qui est à l'origine de l'activation de la cascade de la coagulation in vivo.

Pendant longtemps, on a distingué la voie extrinsèque explorée par le temps de Quick, et la voie intrinsèque explorée par le temps de céphaline+activateur (TCA).

Cette approche simple conserve une place essentielle en biologie dans le diagnostic des principales maladies hémorragiques ;

- l'étape finale est la fibrinoformation, résultant de la transformation du fibrinogène en fibrine, par la thrombine et de stabilisation par le facteur XIII.

Aujourd'hui il est admis qu'in vivo, la coagulation est initiée par la mise à nu du facteur tissulaire présent dans le sous-endothélium mais absent de l'endothélium sain et apparaissant lorsque celui-ci est lésé, anormal ou activé. Le

facteur VII est le seul facteur de coagulation dont environ 1 % est présent sous forme activée dans la circulation.

La rencontre facteur VII activé-facteur tissulaire enclenche la cascade de la coagulation. Le complexe facteur VII activé-facteur tissulaire est en effet capable d'activer le facteur X en Xa et le facteur IX en IXa.

La coagulation doit être appréhendée sous forme dynamique (figure 10) : après son initiation, elle s'amplifie, mais doit rester localisée à la brèche vasculaire et ne pas être associée à une hypercoagulabilité circulante. Des mécanismes régulateurs importants sont pour cela mis en jeu.

Les principaux inhibiteurs de la coagulation sont le *tissue factor pathway inhibitor* (TFPI), l'antithrombine (AT), le système de la protéine C (protéines C et S).

b-1- Processus de coagulation : précis :

Initiation

La coagulation est initiée par la mise à nu du facteur tissulaire. Il est présent dans le sousendothélium mais n'apparaît au niveau de l'endothélium que lorsque celui-ci est anormal, lésé ou activé.

Le facteur VII est le seul facteur de la coagulation présent à l'état de traces, sous sa forme activée dans la circulation.

Le complexe facteur tissulaire-VIIa est le « détonateur » de la réaction : il initie rapidement la génération des premières traces de thrombine indispensables à la continuation et à l'amplification du processus de la coagulation.

Le complexe facteur tissulaire-VIIa active simultanément les facteurs IX et X fixés sur les phospholipides anioniques de la membrane des plaquettes activées. Le FIXa, en présence de FVIIIa, de phospholipides et de calcium, constitue l'activateur intrinsèque du FX ou intrinsic tenase, qui amplifie l'activation du FX en FXa. Cette réaction nécessite la présence de FIXa et FVIIIa pour la poursuite de l'activation du facteur X et l'amplification de la génération de thrombine.

Son absence explique le mécanisme des hémorragies dans l'hémophilie A par déficit en FVIII et dans l'hémophilie B par déficit en facteur IX.

Puis, le FXa permet la formation d'une première quantité de prothrombinase constituée par le FXa, des phospholipides, le calcium et le FVa.

La prothrombinase active la prothrombine (facteur II) en thrombine (IIa). La thrombine générée transforme le fibrinogène en fibrine.

Amplification

L'apparition des premières traces de thrombine permet l'amplification du processus de coagulation à différents niveaux :

- la thrombine, en se fixant sur la glycoprotéine Ib, stimule les plaquettes circulantes provoquant le recrutement et l'activation de nouvelles plaquettes avec exposition de phospholipides anioniques membranaires ;
- la thrombine active les cofacteurs enzymatiques que sont les facteurs VIII et V : le facteur VIIIa accélère l'activation du facteur X par le facteur Ia (complexe ténase) et le facteur Va accélère l'activation du facteur II par le facteur Xa (complexe prothrombinase) ;

- enfin la thrombine active le facteur XI présent à la surface des plaquettes et le facteur XIII (stabilisateur des polymères de fibrine formés).

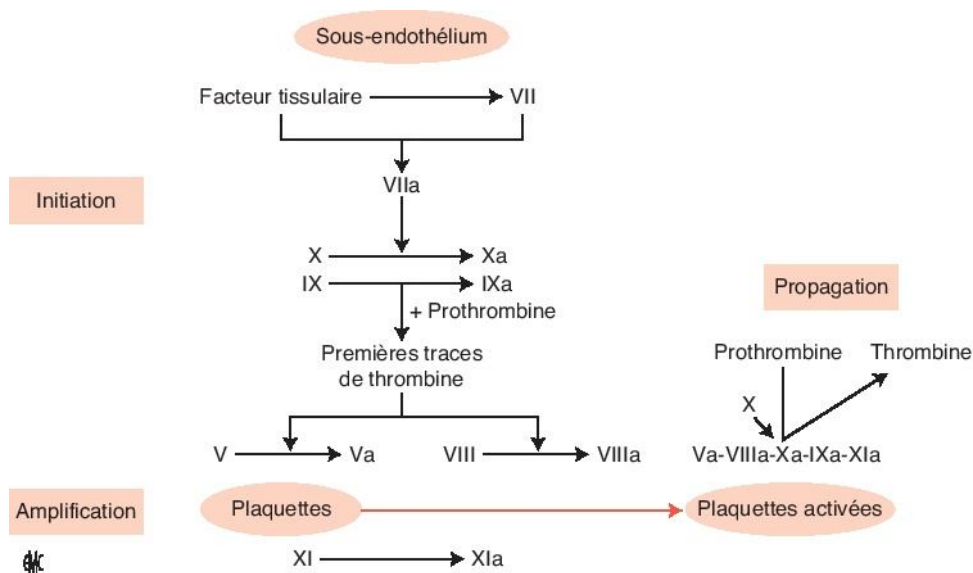


figure 10 :Schéma dynamique simplifié de la coagulation en excluant les inhibiteurs (initiation, amplification, propagation) (d'après Hoffman, Monroe :*cell mediated hemostasis*).

La fibrinolyse intervient pour assurer la perméabilité du vaisseau.

c- Exploration de l'hémostase en préopératoire ou exploration d'un syndrome hémorragique :

c-1- Interrogatoire et examen clinique

Le secours du laboratoire ne doit être demandé qu'après un examen clinique complet, sans omettre la recherche minutieuse d'antécédents personnels et familiaux d'hémorragies.

L'interrogatoire considéré comme un des meilleurs « tests » de dépistage du risque hémorragique.

Il faut chercher à préciser les antécédents hémorragiques personnels : conditions d'apparition, caractère spontané ou provoqué (postopératoire), fréquence, siège et éventuelle aggravation après une prise d'aspirine ou d'autres médicaments responsables d'altération des fonctions plaquettaires.

Le retentissement sur la numération globulaire, l'apparition d'une anémie et d'une carence martiale, la nécessité de reprise chirurgicale ou de transfusion postopératoire permettent d'affirmer la réalité du syndrome hémorragique.

Les antécédents hémorragiques familiaux sont précisés, orientant vers une pathologie constitutionnelle.

En revanche, la présence d'une pathologie associée (atteinte hépatique, insuffisance rénale, pathologie hématologique, infectieuse, etc.) oriente vers une pathologie acquise de l'hémostase.

Enfin, les prises médicamenteuses susceptibles de modifier les tests d'exploration sont également recherchées.

L'examen clinique recherche les manifestations hémorragiques (purpura, ecchymoses, hématomes, gingivorragies) ; l'existence d'adénopathies, d'une splénomégalie ou hépatomégalie orientant vers une pathologie hématologique ou hépatique.

La quantification de ces manifestations hémorragiques par un score est actuellement proposée [14], un score inférieur à 3 a une très bonne valeur prédictive négative de risque hémorragique, l'association de ce score à la mesure du TCA permet d'éliminer le risque hémorragique avec une valeur prédictive

négative voisine de 100 %. Ce score n'est pas adapté à toutes les situations (pédiatrie par exemple).

c-2- Principaux tests d'exploration de l'hémostase (Tableau 2)

Le TCA, le temps de Quick (exprimé en %=taux de prothrombine ou TP), le temps de saignement (TS) couplé à la numération de plaquettes permettent d'explorer respectivement la voie intrinsèque et extrinsèque de la coagulation et l'hémostase primaire.

Le TS n'est plus un examen prescrit à titre systématique lors d'un bilan préopératoire mais il doit être pratiqué chez tout patient ayant une histoire hémorragique si la numération est normale.

Le temps de saignement cutané par la méthode de Duke est abandonné depuis plusieurs années, la méthode d'Ivy, mesure classique de la fonction plaquettaire globale est opérateur-dépendante, peu reproductible et invasive.

Plusieurs automates, analyseurs de la fonction plaquettaire, très sensibles au facteur Willebrand, ont été développés pour simplifier les explorations plaquettaires et raccourcir le temps de réponse comme par exemple le PFA-100[®] (pour platelet function analyser).

Ces tests « de base » (TP, TCA) sont utilisés en première intention pour orienter le diagnostic étiologique d'un syndrome hémorragique. Les résultats de ces tests doivent être interprétés en tenant compte de l'existence de réactions inflammatoires, d'une éventuelle grossesse et en sachant que leur sensibilité est limitée, notamment pour le dépistage des déficits mineurs.

De même, certains déficits rares, mais parfois très graves, peuvent ne pas être dépistés par ces examens. La clinique prend alors toute son importance.

Les conditions de prélèvement, de conservation des échantillons, toutes les variables pré analytiques doivent être prises en compte dans l'interprétation de ces résultats.

Les facteurs de coagulation sont labiles et les prélèvements d'hémostase sont particulièrement sensibles à la chaleur, au froid, au délai de transport et le non-respect de ces conditions préanalytiques est source de résultats erronés.

Ces variables pré analytiques sont sous la responsabilité du biologiste. La réalisation des contrôles et l'approfondissement des anomalies auprès d'une consultation d'hémostase spécialisée est souhaitable.

d- Exploration de l'hémostase: [15] [16]

L'exploration biologique de l'hémostase a pour but l'identification précise d'un ou de plusieurs déficits des facteurs de la coagulation et ou de la fibrinolyse. Elle permet ainsi l'exploration de tout syndrome hémorragique ou thrombotique. Elle servira lors du bilan préopératoire à détecter une anomalie de l'hémostase préexistante ou consécutive à une pathologie associée.

L'exploration de l'hémostase permettra par ailleurs la surveillance biologique des traitements anticoagulants.

d-1- Exploration de l'hémostase primaire :

d-1-1. La numération plaquettaire

Associée à la mesure du volume plaquettaire moyen. Le nombre normal de plaquettes se situe entre 150-350.000 /mm³. Les résultats doivent être contrôlés par frottis sanguin.

d-1-2. Le temps de saignement :

TEST global de l'hémostase primaire, il peut être évalué par deux méthodes. Le test d'IVY au niveau de l'avant bras et le test de DUKE au niveau du lobule de l'oreille.

d-1-3. Les tests d'activité plaquettaire :

Permettant l'exploration de toutes les fonctions plaquettaires : adhésion, sécrétion et agrégation, Leurs anomalies permettant de définir les différentes thrombopathies congénitales (GLANZMANN, JEAN BERNARD SOULIER ...) ou acquises (accompagnant les syndromes myéloprolifératifs, insuffisance rénale...)

d-1-4.Exploration de la coagulation plasmatique :

Basée sur trois tests habituellement pratiqués :

- Le temps de céphaline activée.
- Le temps de quick.
- Le temps de thrombine associé ou non au dosage du fibrinogène.

•Temps de céphaline activée :

Test global de la coagulation explorant toutes les phases de la voie intrinsèque. Il explore :

- Les facteurs de la phase contact : Prékallcréine, Kininogène de haut poids moléculaire et facteur XII.
- Les facteurs IX et VIII.
- Les facteurs de la voie commune :X V II ET le facteur I.

Les résultats sont exprimés en secondes par rapport à un témoin normal.

•**Temps de Quick, temps de prothrombine et INR :**

Le temps de quick mesure le temps de coagulation d'un plasma recalcifié en présence de thromboplastine tissulaire. Il explore globalement la voie extrinsèque et est dépendant des facteurs VII, V, X et II.

Le temps de Quick peut être exprimé en pourcentage de la normale et est appelé temps de prothrombine (TP).

Cependant les difficultés de standardisation du TP chez les patients sous traitement anticoagulant ont conduit à l'utilisation d'un nouveau mode d'expression du temps de quick en INR (international normalized Ratio)

L'INR est le rapport du temps de quick en seconde du malade sur celui du témoin élevé à la puissance ISI ou index de sensibilité international.

ISI

$$\text{INR} = (\text{TQ malade} / \text{TQ témoin})$$

Ce test tente d'uniformiser le résultat uniquement chez les patients sous anticoagulants oraux.

•**Temps de thrombine :**

Il explore la dernière phase de la coagulation ou fibrinoformation à l'exception du facteur XIII. Il est exprimé en secondes par rapport à un témoin

d-2- Exploration de la fibrinolyse :

Fait appel à deux tests :

d-2-1.Le test de VON KAULA :

Test global de l'exploration de la fibrinolyse, son raccourcissement important indique un risque hémorragique.

Il sert actuellement au diagnostic des hypo fibrinolyse états favorisant la maladie thromboembolique.

d-2-2.Le dosage de l'alpha 2 anti plasmine :

L'alpha 2 anti plasmine est l'inhibiteur principal de la plasmine. Les valeurs normales sont comprises entre 70 et 100 °/° d'activité.

Il permet de doser l'efficacité d'un traitement fibrinolytique.

2-Etiologies des thromboses de la veine porte :

Le terme "thrombose portale" (PVT) se réfère à une obstruction dans le coffre de la veine porte. Il peut cependant s'étendre en aval et atteindre les branches portales, ou en amont pour affecter la veine splénique et / ou mésentérique, avec différentes caractéristiques cliniques selon le site et l'extension de l'obstruction dans le système veineux portal.

Bien que "Thrombose portale» plutôt que «Obstruction» est le terme généralement adopté, il convient de noter que la thrombose est l'une , bien que la plus fréquente, des trois causes possibles à cet état.

[Invasion par une tumeur maligne abdominale (le plus souvent carcinome hépatocellulaire) et la constriction dans une tumeur maligne :(Principalement le cancer du pancréas ou cholangiocarcinome) sont les autres deux causes de la thrombose survenant souvent comme un événement secondaire.

La TVP est fréquente dans la cirrhose du foie avancée, souvent associée à un carcinome hépatocellulaire; il est moins fréquent dans la cirrhose compensée, et est une affection relativement rare chez les patients ayant précédemment un foie sain, au moins dans les pays développés.

Comme la thrombo-embolie veineuse des membres inférieurs, la TVP est un processus multifactoriel dans lequel concourent **les foyers inflammatoires locaux et les facteurs prothrombotiques systémiques**.

Ses facteurs pathogènes sont les mêmes que ceux reconnus depuis longtemps pour la maladie thromboembolique veineuse: des dommages à la paroi vasculaire, le ralentissement du flux sanguin, et l'hypercoagulabilité.

Le dernier de ces trois facteurs peut être défini comme un déséquilibre procoagulant due à des niveaux plasmatiques accrus de facteurs de coagulation provoqués par des troubles acquis :comme le cancer et l'inflammation, ou héréditaires comme la thrombophilie.[17]

On peut poser pour règle qu'une thrombose de la veine porte résulte de la combinaison d'un ou de plusieurs facteurs prothrombotiques généraux et d'un facteur local.

Les états pro thrombotiques les mieux identifiés sont :

- les syndromes myéloprolifératifs primitifs (présents dans 30 % des cas)
- le syndrome des anti phospholipides
- les déficits constitutionnels en inhibiteurs de la coagulation : protéine C, en protéine S, en antithrombine III, la résistance à la protéine C (ou facteur V Leiden)

Dans la littérature, leur fréquence au cours de la thrombose porte est estimée à 30 % chez l'adulte, 60 % chez l'enfant. Le déficit le plus souvent décrit est le déficit en protéine S qui est retenu dans environ 25 % des cas.

- l'hémoglobinurie paroxystique nocturne.
- La prise de contraceptifs oraux et la grossesse exacerbent l'état pro thrombotique dû à ces facteurs constitutionnels ou acquis (chez l'adulte)

Ces facteurs méritent d'être cherchés systématiquement.

Les facteurs locaux ne sont pas toujours identifiables rétrospectivement, en particulier lorsque les patients sont vus au stade de thrombose portale ancienne.

Il s'agit des :

- foyers septiques ou inflammatoires intra-abdominaux : (appendicite, diverticulite, pancréatite)
- des interventions sur le système porte (anastomose porto cave, splénectomie -comme l'est le cas dans notre étude-, colectomie, gastrectomie). [18]

En effet :

le dépistage des carences des inhibiteurs de la coagulation naturelles, y compris la protéine C, protéine S, anticorps antiphospholipid, lupus anticoagulant), mutation du facteur V Leiden, les mutations de prothrombine et de méthylène-tétrahydrofolate réductase, mutations génétiques Denninger [19] ont démontré que 72% des patients atteints de thrombose portale ou une

thrombose veineuse hépatique (à partir de n'importe quelle cause) a eu un état d'hypercoagulabilité systémique non diagnostiquée auparavant.

Même chez les patients ayant une raison présumée anatomique pour une thrombose veineuse portale ou mésentérique, comme la splénectomie, un traumatisme abdominal ou une canulation ombilical , 28% ont été trouvés à avoir un trouble systémique pro thrombotique [20].

Morasch [21] a trouvé l'état d'hypercoagulabilité dans 42% des patients atteints de PVT.

Une tendance systémique à l'égard de thrombose peut donc expliquer pourquoi un sous-ensemble de patients éprouve cette complication après splénectomie et pourquoi 50% de nos patients atteints de thrombose veineuse PVT ont des thromboses dans d'autres endroits (ex : TVP et accident vasculaire cérébral).

La recherche d'un état d'hypercoagulabilité devant une thrombose portale ,suivi d'une recherche d'autres localisations de la thrombose en cas de positivité de la recherche est donc nécessaire devant toute thrombose portale post splénectomie

3-La splénectomie :

a-l'âge :

L'âge moyen des TPAS dans la littérature est 9,87 ans [22]

Il est concordant avec nos résultats qui ont démontré un âge moyen de survenue de 9 ans.

La recherche de TVP (thrombose de la veine porte) devrait donc être systématique et rigoureuse chez tout splénectomisé ayant un âge aux alentours de 9 ans.

b-le sexe :

La plupart des études décrivent une prédominance masculine, le même constat que la notre.

Une seule étude trouvée dans la littérature faite en Turkey avait noté une exclusivité féminine qui a été expliquée par l'âge pubertaire des patientes et donc l'imprégnation hormonale favorisant les thromboses.

c-l'indication de splénectomie :

La plupart des études décrivent une domination presque totale des pathologies sous jacentes à la thrombose portale post splénectomie par les pathologies hématologiques, en l'occurrence les lymphoprolifératives qui viennent en tête.

Ensuite viennent les causes d'anémie hémolytique : notamment la thalassémie et la sphérocytose, le purpura thrombocytopénique, pour que les traumatismes se placent en dernier. Ce dernier cas a été bien rapporté par Parker et al. [23]

Dans notre étude elle était dominée par la thalassémie et la sphérocytose.

La surveillance rapprochée des thalassémiques et sphérocytaires par des échodopplers et NFS de control est obligatoire après splénectomie, puisque celles ci représentent un facteur de risque de la TPAS.

-le mécanisme de la thrombose dans ces pathologies :

Certains auteurs ont essayé d'expliquer **le mécanisme de la thrombose dans ces pathologies**, ils ont évoqué le rôle des phospholipides -libérés dans le sang après hémolyse –dans la physiopathologie de la TPAS .

En effet :

Le rôle thrombogène de constituants phospholipidiques de la membrane du globule rouge hémolysé, normalement séquestrés par la rate, pourrait être accru après splénectomie : des anomalies qualitatives et quantitatives des phospholipides ont été démontrées au cours de la drépanocytose, qui pourraient être responsables d'un état d'hypercoagulabilité, majoré en cas de splénectomie.

Lors des hémolyses chroniques, la fragmentation de la membrane des globules rouges expose des antigènes phospholipidiques, qui pourraient induire la synthèse d'APL.

Le rôle de ces anticorps peut être évoqué dans la survenue des phénomènes thrombotiques.[24]

Un dosage des antiphospholipides serait donc orientateur en post splénectomie

-taille de la rate et diamètre de la veine splénique :

L'hypersplénisme est toujours constant dans l'indication de la splénectomie. Cependant notre étude n'arrive pas à déterminer avec certitude une corrélation entre son importance et celle du développement d'une thrombose intéressant le système porte

Dans la littérature non seulement la taille de la rate est impliquée dans la physiopathologie de la TPAS mais aussi sa masse.

En effet : les grosses rates ont toujours une veine splénique plus large qui peut agir comme un cul de sac pour l'endothélium traumatisé quand la ligature est à distance de la jonction de la VMS. [25][26]

En d'autres termes : un long et plus large bout libre de la veine splénique peut causer **une stase** qui mènerait à une thrombose. Brink et al ont remarqué que laisser une longue estompe vasculaire pendant la splénectomie laparoscopique peut augmenter le risque de thrombose veineuse portale.

De ce , il faudrait mesurer systématiquement le diamètre de la veine splénique, avec une surveillance rigoureuse pour celles dont le diamètre est supérieur à 8 mm représentant un facteur de risque de la thrombose portale.

De même donner plus d'importance quand à la ligature d'une large veine splénique, qui devrait se faire la plus proche de la jonction splénomésentérique, pour prévenir la TVP surtout avec les patients avec une grande masse de la rate.

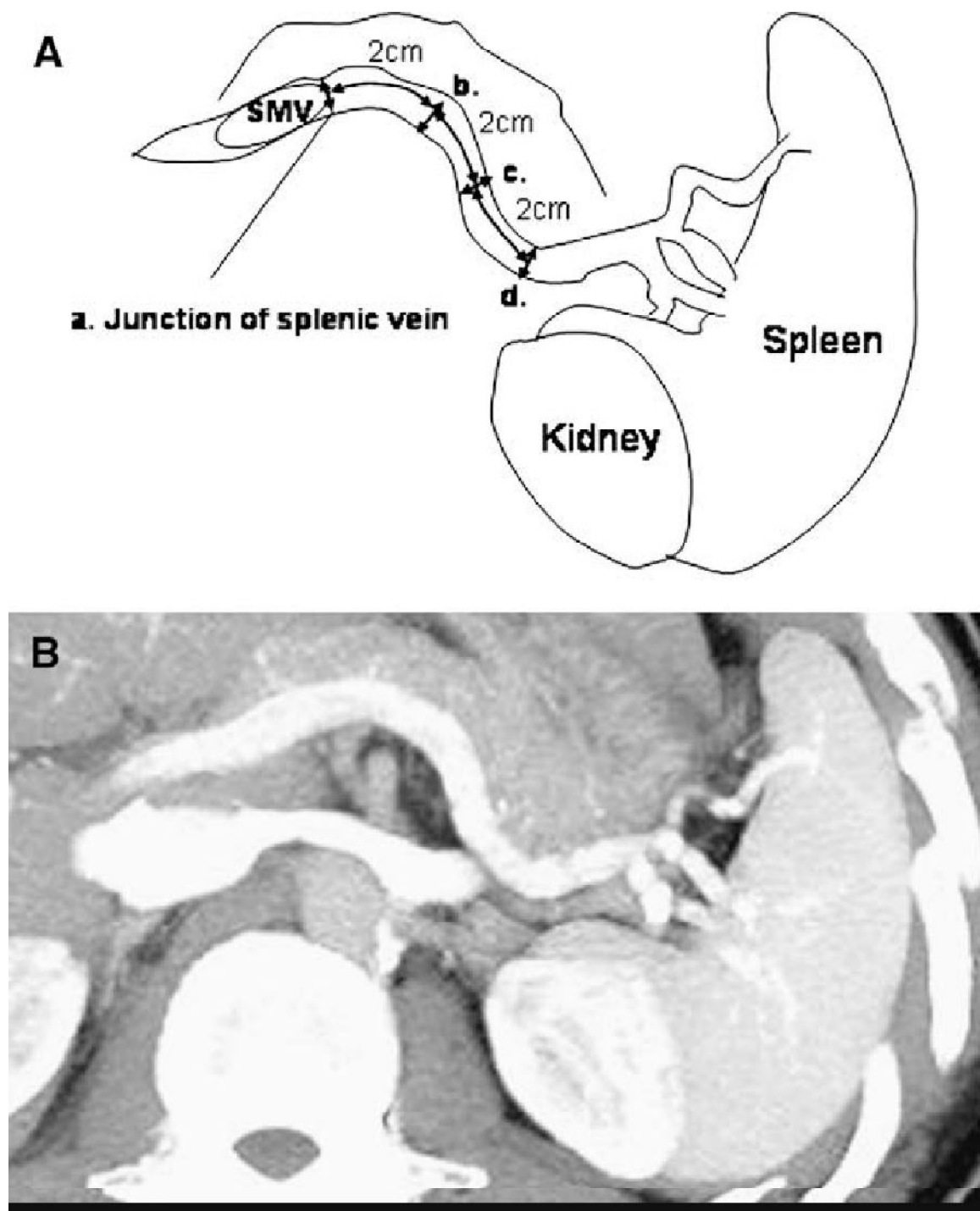


Figure 9: Image numérique tomographique transaxiale, et sa représentation schématique montrant la mesure du diamètre de la veine porte à la jonction splénomésentérique puis à 2, 4, 6 cm de celle-ci.

d-Le type d'intervention chirurgicale :

Il existe globalement 4 types d'interventions chirurgicales :

- La splénectomie par laparotomie : sous costale gauche pour les splénomégalies arrivant jusqu'à l'ombilic, médiane pour celles qui sont encore plus volumineuses .
- La splénectomie laparoscopique
- La splénectomie laparoscopique par assistance manuelle

Dans les formes bénignes ou malignes de bon pronostic, la splénectomie partielle prévient les complications précoces ou tardives de la splénectomie notamment l'infection et la thrombose. Les principales indications sont les kystes non parasitaires, les tumeurs bénignes, les splénomégalies d'origine inconnue et les métastases uniques.

Plusieurs équipes ont souligné son efficacité dans les hémoglobinopathies et les anémies hémolytiques congénitales

[27]

Thrombose portale après splénectomie laparoscopique est un événement rare dans l'enfance.

Dans la littérature, nous avons trouvé un seul cas. Le patient était une fillette de 12 ans présentant une anémie hémolytique auto-immune [28].

Avant 2003, 6 cas de thrombose portale après splénectomie laparotomie chez les enfants ont été rapportés [28], [29] et [30].

Dans tous les cas, une splénectomie a été réalisée pour une maladie hématologique tels que elliptocytose héréditaire, thalassémie intermédiaire, et le purpura thrombopénique idiopathique.

Un examen récent de la littérature a montré que la splénectomie laparoscopique semblait être compliquée par PVT plus souvent que la splénectomie laparotomie chez les patients adultes [31].

Dans une récente étude prospective conçue dans le but de comparer, par la routine post-opératoire de balayage tomographique, la fréquence de PVT avec les 2 techniques, PVT est survenue chez 55% des patients adultes ayant subi une splénectomie par laparoscopie, mais dans seulement 19% des patients dans le groupe splénectomie ouverte. La différence est significative ($P = 0,03$) [31].

Trois facteurs pathogéniques principaux peuvent être responsables de PVT après splénectomie, comme déjà décrit par Virchow dans le 19ème siècle: (1) la stase du sang, (2) les variations dans les composants sanguins (thrombocytose) et (3) lésion endothéliale provoquée par des procédures chirurgicales.

En laparoscopie assistée par des procédures, pneumopéritoine conduit à une pression intra-abdominale positive, ce qui peut causer la stase du sang.

Un examen récent de la littérature montre que la circulation sanguine abdominale ne soit pas endommagée par des pressions de 10 à 12 mm Hg (pression artérielle normale dans la veine porte est d'environ 12 mm Hg)

[32].

Section de la veine splénique à proximité de la rate est également une cause de la stase du sang, qui est semblable dans les deux techniques laparoscopiques et laparotomie.

Thrombocytose post-opératoire contribue probablement à une incidence accrue de troubles thromboemboliques dans les deux splénectomies laparoscopiques et laparotomie.

Presque tous les troubles de globules rouges présentent des variations structurelles de la surface des érythrocytes. Dans ces cas, une augmentation pathologique adhérence des cellules endothéliales sang peut contribuer à induire une thrombose post-opératoire.

Dans notre études presque tous les patients ont subi une laparotomie totale y compris ceux qui ce sont compliqués par une thrombose portale,ce qui nous mène à raisonner en dehors de l'intervention chirurgicale.

A part le cas du kyste hydatique opéré par une laparotomie subtotale chez qui la thrombose est rattachée à un traumatisme de la veine splénique entraînant une lésion de la paroi activant le processus de coagulation.

e-Conséquences biologiques de la splénectomie :

-La thrombocytose :

la thrombocytose transitoire post splénectomie est assez commune, l'altération de la fonction plaquettaire est plus importante que le taux absolu de plaquettes dans la pathogénie de la thrombose[33]

La thrombocytose post opératoire débute au 2eme 3eme jour post op et peut nécessiter un traitement antiagrégant plaquettaire [33][34]

En effet pas tous les splénectomisés avec thrombocytose développent la thrombose, de même certains développent la thrombose avec un taux de plaquettes normal. [35]

Gordan et al ont reporté 4 patients avec désordre myéloprolifératifs et thrombocytose qui se sont compliqués par une thrombose et a déduit que les 2 : et la qualité et la quantité anormales des plaquettes sont les principaux facteurs causals. [36]

Par contre, Boxer et al ont étudié 318 splénectomisés sans pathologie myéloproliférative et ont conclu qu'il n'y a aucune diminution du risque thromboembolique (TVP incluse) chez des patients avec thrombocytose.

Dans notre série le taux des plaquettes augmente systématiquement après toute splénectomie, avec un taux plus élevé chez les patients ayant développé la thrombose : supérieur à 500.000/mm³.

Ceci rejoint la littérature et fait de la thrombocytose un facteur de risque de la thrombose portale après splénectomie nécessitant un dépistage précoce et une éventuelle prophylaxie de la thrombose par antiagrégants plaquettares.

-Conséquences sur les autres lignés hématologiques :

Dans notre étude l'augmentation des GR et GB est claire, corrigeant dans 50 pour cent l'anémie et signant un état per infectieux.

En effet le risque le plus connu en post splénectomie est celui infectieux à cause de la dépression des éléments intervenant dans la réponse immunitaire en asplénie.

ce risque serait lui-même directement proportionnel à celui du développement de la thrombose puisque la septicémie constitue un lit favorable à la constitution de thromboses :pyléphlébite septique.

Cependant ce risque est parfois spontanément atténué.

En effet, lorsque l'étendue des lésions traumatiques rend ablation de la rate toute nécessaire, une autotransplantation délibérée hétérotopique de tissu splénique dans les poches épiploïques pourrait conduire à un entretien suffisant des fonctions.[37]l'apparition splénique spontanée de ce phénomène, après la rupture de la capsule splénique, a été le premier rapporté dans 1939 [38] et est connu comme splénose.

Nodules Splenic, qui consistent en tissu splénique vitale et son fonctionnement, sont en général nombreux, mesurent : de quelques mm à quelques cm de diamètre, et tachent l'épiploon, le péritoine et le mésentère (figure 10).

Ces nodules peuvent être distinguées à partir de la rate accessoire par leur nombre élevé, l'absence de hile, la capsule et des travées, la vascularisation fourni par les petits bateaux épiploïques, et leur localisation qui est souvent séparée des ligaments spleno-pancreatiques et gastro-splénique.[37]

Une fréquence élevée de splénose, confirmée par la réduction de la circulation des érythrocytes dénoyautés, a été retrouvée chez les enfants splénectomisés pour traumatisme (59% des 22 patients) .[39]

En outre, nombre de globules rouges normaux dénoyautés ont été signalés chez des patients après splénectomie partielle ou splénectomie, tandis que les patients avec autotransplantation délibérée ou spontanée splénose avait piqué nombre de globules rouges intermédiaire entre les chiffres normaux et le nombre de vues chez les patients splénectomisés sans splénose.[40]

Chez les patients splénectomisés avec splénose, la proportion d'érythrocytes dénoyautés est indicative du volume de tissu splénique régénéré.

il a été calculé que 30 ml est le volume minimum de tissu splénique réimplanté nécessaires pour assurer un retour de la fonction splénique suffisante pour garantir une certaine protection

[41]

Bien qu'il n'y ait des preuves que la réimplantation de tissu splénique assure une bonne réponse en anticorps après la vaccination contre le pneumocoque, splénose ne semble pas garantir une protection complète contre les sepsis.

Parmi les facteurs possibles qui limitent l'efficacité défensive des nodules spléniques , en plus de leur petite taille, la vascularisation pauvre, ce qui réduit le contact entre les antigènes particuliers et les phagocytes de la rate.

Une antibioprophylaxie ainsi qu'une vaccination contre le pneumocoque s'avère donc nécessaire .

L'antibioprophylaxie la plus utilisée selon la littérature est: benzylpenicilline ,amoxicilline ou phenoxyethylpenicilline à la dose de 500 mg /jour pendant les épisodes fébriles chez l'immunocompétent , à vie chez l'immunodéprimé.

Co-trimoxazole et érythromycine peuvent être de bonnes alternatives en cas d'allergie assez souvent rencontrée chez l'enfant.



Figure 10 : Splenose chez un splénectomisé (technicium 99m)

Pour éviter les conséquences de l'asplénie,

En 2005, la Société pour la chirurgie du tube digestif fourni des lignes directrices selon lesquelles une splénectomie post-traumatique n'est indiquée que si le patient est hémodynamiquement instables, si le patient a perdu plus de 1000 ml de sang, si la transfusion de plus de deux unités de érythrocytes est nécessaire, ou s'il existe des preuves de saignement en cours.

Par conséquent, les approches actuelles utilisent des agents hémostatiques de réparation sur une lacération du tissu, la ligature et angioembolisation partielle de l'artère splénique, splénorrhaphie simple, et la splénectomie partielle.

Splénectomie partielle ne mène qu'à une dépression transitoire de l'immunité humorale et permet une réponse adéquate phagocytaire
--

[42]

*B-pronostic des
thromboses portales
après splénectomie
chez l'enfant*

1-Régression –disparition totale de la thrombose portale post splénectomie chez l'enfant :

La régression spontanée est possible, rapportée mais rare, elle ne représente qu'un pour cent de l'ensemble des thromboses portales -post splénectomies repérméabilisés.

Généralement la guérison survient après traitement, elle est d'autant plus possible et totale que le diagnostic est fait précocement.

D'où la réalisation systématique de l'écho doppler couleur chez tout splénectomisé dès la deuxième semaine post opératoire : période à haut risque de thrombose du système porte.

Une étude chinoise réalisée en 2009, en collaboration avec le laboratoire de sciences biomédicales de l'Australie , a démontré la possibilité **de dépister la thrombose portale par le dosage de la P**

sélection et des D dimer , à la même période(deuxième semaine post splénectomie).

Leurs taux sont significativement élevés en cas de thrombose portale post splénectomie.ils ont une spécificité et sensibilité aux alentours de 80 pour cent.

La tomодensitométrie numérique a également un haut niveau de sensibilité, cependant ce n'est pas un examen de routine vue son cout et puis l'échodoppler garde l'avantage d'être anodine.

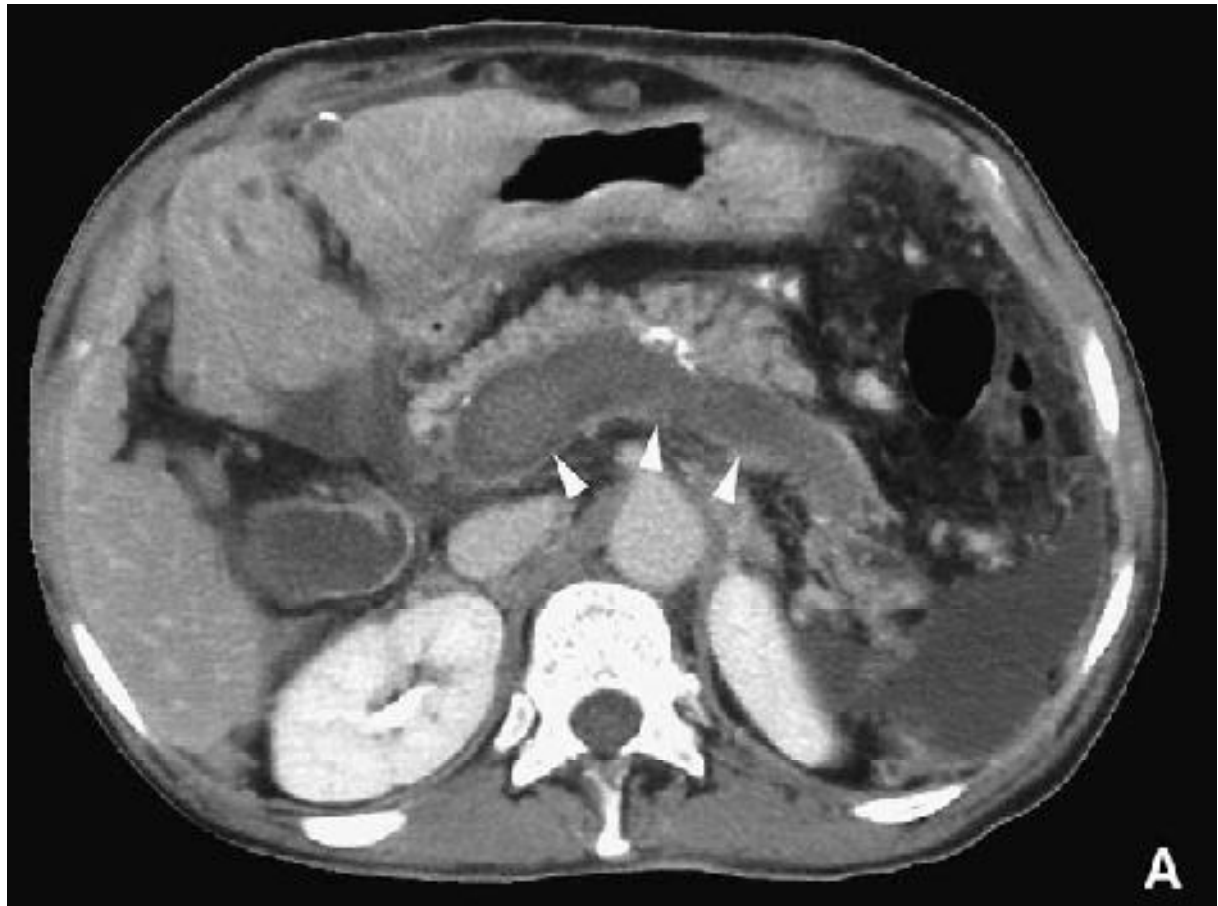


Figure 11 : image scannographique , montrant une thrombose portale sur une coupe transversale de l'abdomen.

a-traitement anticoagulant :

traitement de première intention , démarré dès le diagnostic de la thrombose, basé sur l'héparinothérapie ,

Dans notre étude :

Le protocole comporte l'injection IV toutes les 04 h d'héparine standard à la dose de 5-10mg/kg/j.

La durée du traitement héparinique était de 14 jours en moyenne, avec des extrêmes, elle a été décidée sur la stabilisation clinique et échographique de la thrombose.

Relais par les anticoagulants oraux pendant 6 mois.

L'efficacité est démontrée que ce soit dans notre étude ou dans la littérature cependant elle n'est pas toujours sûre à 100 pour cent, et ne permet pas toujours une reperméabilisation définitive.

En effet une transformation cavernomateuse peut avoir lieu même après héparinothérapie.

Dans notre étude l'association aux antiagrégants plaquettaires améliore le pronostic et réduit le risque de récurrence et de complication à 0 pour cent.

Nous rappelons les contreindications du traitement anticoagulant :

- saignement en cours...
- ulcère gastro-duodénal non cicatrisé
- anomalies de la coagulation à risque hémorragique (hémophilie, etc.)
- insuffisance hépatique et rénale sévères
- post-chirurgie à risque (ex: neurochirurgie)
- parents incapables de gérer correctement le traitement (démence, troubles psychiatriques)
- interactions médicamenteuses (AVK +++)

b-l'antithrombine III :

En cas de diminution de l'anti thrombine associé à une thrombose portale, celui-ci peut être administré pour sa reperméabilisation comme a été prouvé par des études dans la littérature. Surtout en cas d'atteinte hépatique : cirrhose par exemple.

Dans la littérature il est administré à la dose 1500 UI d'AT-III pendant 3 jours, au 20 ème jour la recanalisation a été déjà en place.

c-La thrombolyse :

Traitement de deuxième intention, en cas de persistance de la thrombose ou encore extension à la veine mésentérique exposant au risque accru d'infarctus mésentérique qui en cas de thrombus stable necessitera un traitement chirurgical.

Si l'objectif de l'anti coagulation systémique est de stabiliser le thrombus afin d'éviter sa progression dans le réseau veineux porto spléno mésentérique, l'adjonction d'un agent thrombolytiques par voie générale ou régionale peut s'avérer être un complément thérapeutique très utile notamment dans les TVM aiguës étendues ou complètes avec un risque élevé d'évolution vers la nécrose intestinale étendue et le décès du patient. Ce traitement vise à lyser directement et le plus complètement possible le thrombus.

Les thrombolytiques le dissolvent en activant le plasminogène en plasmine, qui, à son tour, dégrade la fibrine, et le fibrinogène en peptides solubles (action protéolytique).

L'hémorragie et l'infarctus mésentérique sont des contrindications à celle-ci.

Le risque hémorragique est assez important dans cette forme de traitement.

Ce risque est diminué dans la thrombolyse locale par rapport à la systémique.

En l'absence de traitement, la mortalité des TVM aiguës est très élevée, de l'ordre de 80 à 100 %.

Leur diagnostic précoce suivi d'une anticoagulation seule ou combinée à une résection chirurgicale ont permis d'en diminuer la mortalité [43].

Actuellement les procédures diagnostiques les plus performantes sont l'échographie doppler, l'angioscanner spiralé, l'angiographie digitalisée et la résonance magnétique nucléaire [44] and [45].

Cependant, malgré ce type de prise en charge, la mortalité reste de l'ordre de 15 à 50 %.

Celle ci dépend de l'âge, de l'existence de pathologies sous jacentes, des délais de diagnostic, de la nécessité de recourir à la chirurgie ainsi que de l'étendue de la TVM [46], [47] and [48].

Dans une étude, la mortalité était de 11 % pour les cas de thrombose partielle isolée de la veine mésentérique supérieure et de 40 % si celle ci était associée à la thrombose d'une autre veine mésentérique [49].

La thrombose complète de la veine mésentérique supérieure isolée était grevée d'une mortalité de 54 %, et de 76 % en cas d'association à une thrombose intra et extrahépatique de la veine portale et à une thrombose de la veine splénique [49].

c-1 - Les thrombolytiques de première génération :[50]

La streptokinase :

La streptokinase est extraite à partir de cultures de streptocoques hémolytiques. Il s'agit d'une protéine bactérienne possédant un pouvoir antigénique puissant, responsable de réaction allergique fréquente (hypotension artérielle, généralement transitoire).

L'anistreplase (Eminase), véritable streptokinase retard, et l'urokinase (Urokinase) non anti-géniques, ne sont plus véritablement utilisés.

c-2 - Les thrombolytiques de deuxième génération :

Il s'agit de protéines humaines produites par génie génétique et plus fibrinospécifiques que le sont les thrombolytiques de première génération. Elles ont une grande affinité pour la fibrine du caillot et un moindre effet **fibrinogénolytique**.

Enfin, elles ne comportent pas de risque allergique mais sont plus coûteuses.

L'activateur tissulaire du plasminogène (**rtPA**) ou **alteplase** (Actilyse) lyse plus rapidement le caillot que les thrombolytiques de première génération.

La reteplase (Rapilysine) et la tenecteplase (Metalyse) sont des variants du rtPA permettant une administration intra-veineuse simplifiée en bolus. Ces nouveaux thrombolytiques ont été comparés au rtPA dans l'infarctus myocardique: la reteplase ne s'est pas révélée supérieure à l'alteplase. La tenecteplase s'est avérée équivalente à l'alteplase avec un risque hémorragique réduit.

c-3-Utilisation :

Il convient dans l'urgence de toujours vérifier l'indication de fibrinolyse et s'assurer de l'absence de contre-indications.

c-3.1 - Contre-indications à la thrombolyse :

Absolues :

suspicion de dissection aortique ou de péricardite

ulcère digestif évolutif

intervention chirurgicale récente (10 jours, à discuter avec le chirurgien)

intervention intracrânienne ou médullaire <6 mois

accident vasculaire cérébral hémorragique quel qu'en soit l'ancienneté

accident vasculaire cérébral ischémique de moins de 2 ans
traumatisme crânien récent

néoplasie ou malformation vasculaire intracrânienne ponction biopsie
profonde non compressible datant de moins de 15 jours (rénale,
hépatique)

hémorragie en cours ou récente

pathologie sévère de l'hémostase

HTA sévère non-contrôlée (>180 de systolique ou 110 de diastolique)

Relatives :

insuffisance hépatique ou rénale sévère.

massage cardiaque externe ou traumatisme récent.

tumeur à potentiel hémorragique .

traitement par anti-vitamines K .

diabète avec rétinopathie.

La durée des traitements thrombolytiques va de 12 heures à 11 jours. Une laparotomie exploratrice peut être combinée pour positionner un cathéter veineux mésentérique, réaliser une thrombectomie, exclure ou réséquer du tube digestif nécrosé. Une thrombolyse mécanique transjugulaire intrahépatique peut être associée à la thrombolyse médicamenteuse.[51]

d-Thrombo-aspiration percutanée :

De nouvelles alternatives thérapeutiques pour TVP permettent le traitement direct par voie percutanée de la veine porte.

Thérapies percutanées peuvent être effectuées par l'intermédiaire transhépatique ou transjugulaire, en utilisant une thrombectomie mécanique, dilatation par ballonnet, la pose de stents associée à la thrombolyse pharmacologique avec des agents thrombolytiques (c.-à-urokinase, la streptokinase, et activateur tissulaire du plasminogène) [52], [53] et [54] .

Une étude turque décrit l'utilisation réussie de l'aspiration percutanée transhépatique mécanique d'un thrombus chez un enfant présentant une TVP symptomatique après la splénectomie.

La thrombose portale exige l'expertise d'un radiologue interventionnel. Chez ce malade, un thrombus dans la veine porte a été complètement aspiré avec un cathéter de guidage.

En raison des difficultés techniques de l'insertion du cathéter dans la veine porte gauche, activateur tissulaire du plasminogène a été utilisé pour dissoudre les thrombus dans la veine porte gauche.

Les risques potentiels de cette procédure incluent le saignement par le foie et le site d'insertion du cathéter, la réaction inverse, et la progression du thrombus en raison de traumatismes cathéter dans les vaisseaux d'intérêt.

Pour ce patient, la voie du parenchyme hépatique a été obstruée par des bobines.

La procédure comporte plusieurs avantages comme suit: thrombectomie aspiration permet un dédouanement rapide et efficace d'un lourd fardeau thrombus dans un court laps de temps, et il diminue la dose des agents thrombolytiques nécessaires et thrombolytiques liée aux complications hémorragiques [55] et [56].

Traitement par voie percutanée transhépatique fournit un coffre fort, option de traitement efficace chez les enfants.
--

e-Traitement chirurgical :

La chirurgie est indiquée quand il y a des signes de péritonite, de forte suspicion d'infarctus intestinale et en cas d'instabilité hémodynamique.

Une fois traités par anticoagulants, les patients ont un bon pronostic. Le taux de mortalité de la thrombose aiguë de la veine mésentérique sans traitement anticoagulant est de 30 % avec un taux de récurrence de 25 %.

La laparoscopie pourrait avoir un rôle dans le diagnostic de cette pathologie en montrant l'état de l'intestin, et pourrait éviter une laparotomie [57] .

2-Complication des thromboses portales après splénectomie :

a-Le Cavernome portal et l'hypertension portale:

Un cavernome portal est un réseau formé de veines dont le calibre, initialement millimétrique ou microscopique, est augmenté et au sein desquelles chemine un sang portal hépatopète. Il est la conséquence d'une occlusion, thrombotique et toujours chronique, du système porte extra-hépatique. Son diagnostic repose principalement sur l'imagerie.

De ce fait on peut tirer conclusion que le développement d'un cavernome portal sur une thrombose portale chronique est un mécanisme physiologique de compensation pour maintenir le flux de la circulation portale , il serait donc en principe protecteur contre l'hypertension portale !

En effet dans notre serie aucun des malades qui se sont « compliqués » par un cavernome portal, n'a présenté une hypertension portale .

Cela dit que le porteur de cavernome portal devrait être surveillé à la recherche d'une hypertension portale qui serait la conséquence du déplacement du mécanisme compensateur , le cavernome qui n'arrive pas à maintenir une circulation et surtout une pression normale au niveau du système porte.

Le cavernome ne parlera donc de lui que quand il se complique :

Les signes cliniques du cavernome portal sont habituellement liés à l'hypertension portale extra-hépatique (hématémèse par rupture de varices œsogastriques, rectorragies par rupture de varices anorectales, retard de croissance chez les enfants) et parfois à la cause spécifique de cette hypertension portale (douleurs abdominales, infarctus veineux mésentérique).

Les conséquences biliaires du cavernome sont liées à une compression de la voie biliaire principale par les varices et sont le plus souvent asymptomatiques.

En cas d'ictère ou d'une angiocholite, une décompression portale par anastomose porto systémique peut être proposée pour traiter la compression biliaire et l'hypertension portale.

a-1 : Traitement chirurgical / radiologie interventionnelle:

a-1-1 TIPS : Shunt transjugulair intrahépatique portosystémique avec stents élargits couverts de polytetrafluoro ethylene , chez les patients non-cirrhotiques atteints de cavernome portal.

Une étude italienne a évalué la faisabilité, sécurité et l'efficacité du TIPS créés avec stents couverts de ePTFE dans les patients non cirrhotiques avec hypertension portale symptomatique secondaire à l'occlusion veineuse chronique portale et au cavernome.

TIPS-induit accélération du flux sanguin portal, peut empêcher l'extension de la thrombose dans le système porte, ou peut-être d'une aide en présence d'une ischémie intestinale due à l'extension de la thrombose de la veine mésentérique supérieure.

Technique :[58]

Ponction de la veine jugulaire interne (droite ou gauche) et introduction d'une gaine de TIPS dans la veine hépatique sélectionnée.

En cas de syndrome de Budd-Chiari, si les veines sus-hépatiques sont obstruées, une ponction transcaval peut être tentée.

Parfois on trouve utile d'effectuer une artériographie mésentérique supérieure pour identifier, dans la phase veineuse, le cavernome, le foie et le hile, ré-évaluer la perméabilité de l'artère mésentérique et / ou des veines spléniques.

En outre, l'utilisation des aiguilles 21-G réduit les complications liées à la ponction, permettant ainsi une plus sûre recherche directe du système porte par ponctions répétées. Une fois l'espace périportal est pénétré, une basse pression d'injection de produit de contraste permet l'identification du contour porte et fournit un guide pour sa crevaison.

Parfois, la visualisation des voies biliaires peut être d'une grande aide dans la direction de la ponction ultérieure: la veine porte est postérieure à la confluence des canaux biliaires principales, donc une arrière perforation orientée peut permettre d'entrer dans la veine porte thrombosée. Lorsque l'aiguille est sans doute placée dans le thrombus, un cathéter 5-F est avancé sur elle et l'aiguille retirée, un fil hydrophile courbe de guidage (Terumo Corp, Tokyo, Japon) est alors avancé dans une tentative de traverser le segment thrombosé.

Quand le guide est à l'intérieur de la veine thrombosée, elle suivra le chemin de la veine porte principale et avancer dans le thrombus négocier l'obstacle opposé par le thrombus jusqu'à ce qu'il atteigne la lumière vraie du

navire. Si le fil ne suit pas le trajet de la veine porte, la ponction est répétée. Une fois le cathéter est avancé dans une partie des brevets de la veine porte principale ou dans la veine mésentérique supérieure, un contraste est injecté pour visualiser l'anatomie veineuse.

Le gradient de pression : la différence entre la pression dans la veine mésentérique supérieure et dans l'oreillette droite est alors mesurée, au moyen d'un transducteur de pression.

La procédure se poursuit avec dilatation du segment thrombosé avec un ballon-sonde (Ballon Wanda de 6mm de diamètre, Boston Scientific, Cambridge, MA, Etats-Unis) et un ou deux ePTFE stent-greffes (Viatorr, WL Gore & Associates, Flagstaff, AZ, USA) sont alors déployés avec leur extrémité proximale placée à la jonction hépato-cave et leur extrémité distale dans une partie non thrombosée du système porte: spléno-mésentérique de jonction ou la veine mésentérique supérieure.

Si un thrombus frais est à enlever, on utilise une technique d'aspiration manuelle avec un cathéter 8 - Fr de guidage (Boston Scientific, Cambridge, MA, USA).

Dans les patients traités par anticoagulants oraux avant TIPS, remplacé par l'héparine sous-cutanée de bas poids moléculaire. L'héparine est administré à tous les patients pendant et après la procédure.

La pression portale est alors re-mesurée comme la différence entre la pressions mesurée de manière distale du stent et l'oreillette droite.

La durée de la procédure recanalisation variait de 60 à 180 min

Suivi :

Echo-Doppler 1 et 4 semaines après TIPS, à trois et six mois post-TIPS, et à intervalles de 6 mois par la suite, ou chaque fois que nécessaire cliniquement.

Endoscopie digestive haute à 1 semaine et un mois après le placement, puis 6 mois à intervalles réguliers ou chaque fois que nécessaire cliniquement.

mesure de pression : gradient portosystémique, Phlébographie chez les patients présentant des signes cliniques de la dysfonction du shunt (récidive des saignements gastro-intestinaux). également e cas de récides ou de l'élargissement de varices en plus d'un des conclusions échographie suivantes:

- (1) d'écoulement d'absence dans le présence et (2) d'une augmentation significative de la vitesse d'écoulement; shunt dans le stent ou une augmentation du diamètre splénique longitudinale.
- (2) Preuves tomographique numérique, de récide de l'ischémie intestinale.

Une anticoagulation orale est prescrite à tous les patients après les TIPS.

La douleur abdominale signe la dysfonction du shunt elle disparaît après le rétablissement de sa perméabilité .

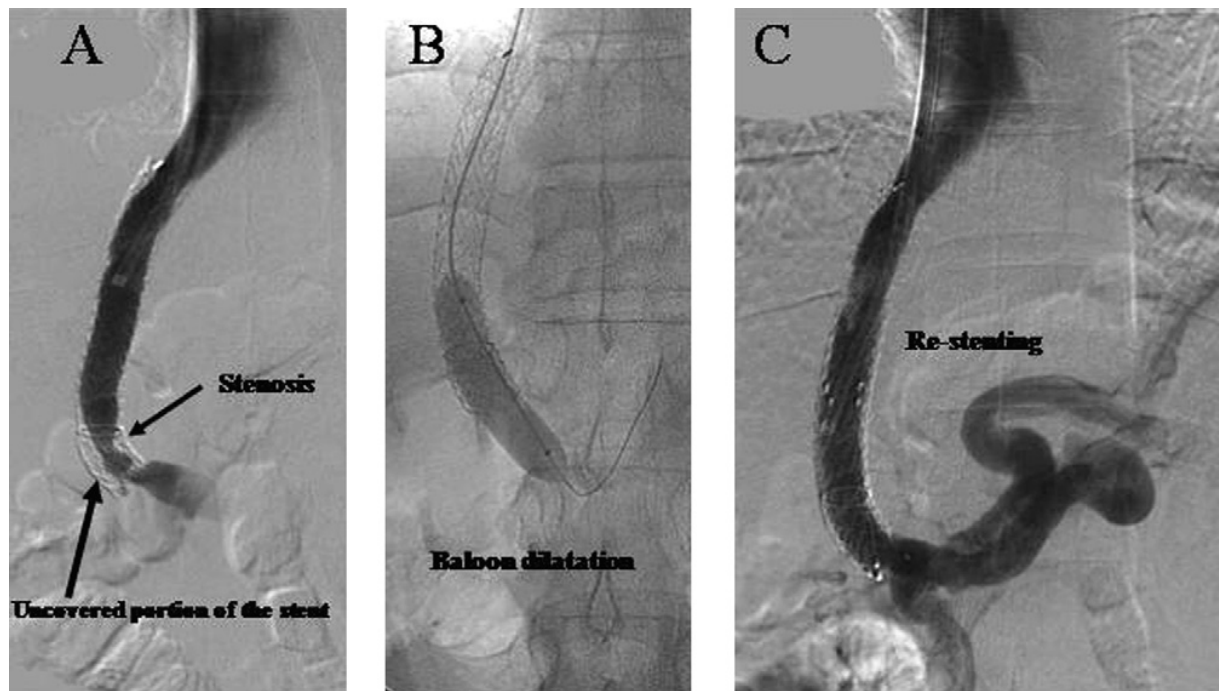


Fig. 12 : Patient 9: Preuve de la sténose luminale au niveau de la partie non couverte de l'endoprothèse, traitée avec succès par angioplastie et re-pose d'un stent.

Le principal facteur contribuant à la réussite du placement TIPS est la possibilité de franchir la veine porte thrombosée / sclérotique avec le guide atteignant ainsi un tract de brevet du système porte avec un débit suffisant (Fig. 2) . En cas de l'extension du thrombus dans les veines splénique et mésentérique, nous devons différencier la présence d'une thrombose complète ou partielle: la thrombose complète des deux bateaux est une contre-indication à la procédure. Thrombose Partielle veineuse splénique ou mésentérique ainsi que l'implication d'un seul navire augmente le risque d'échec, mais la création d'un contre shunt .

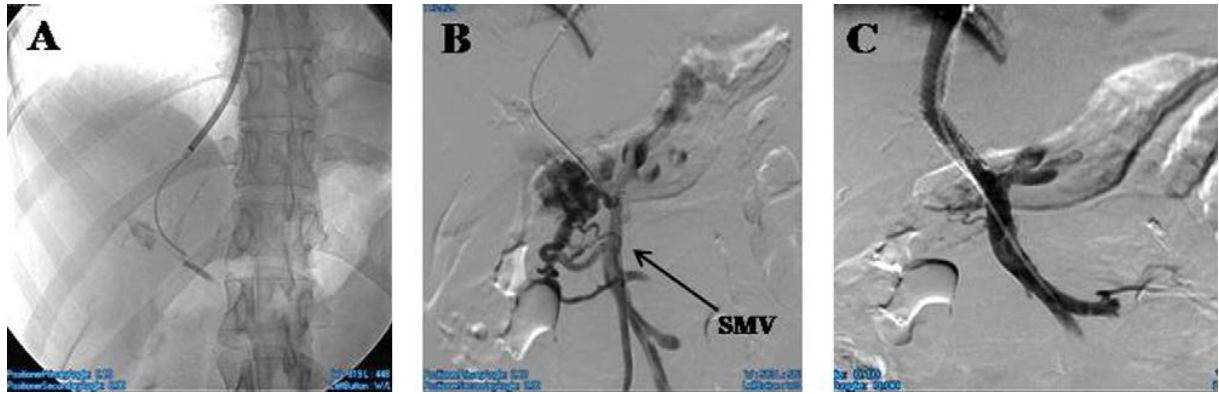


Fig.13 : TIPS placement réussit pour une femme de 30 ans atteinte de thrombocytémie essentielle et cavernome portal. (A) Guide progressant à partir de la veine porte gauche, ramifié à travers la veine principale de la veine porte. (B) phlébographie Portale effectuée après l'occlusion de la veine porte a été franchi, montrant une veine mésentérique supérieure (SMV) thrombosée, transformation caverneuse de la veine porte. (C) phlébographie effectuée après le placement du TIPS et la recanalisation du système porte.

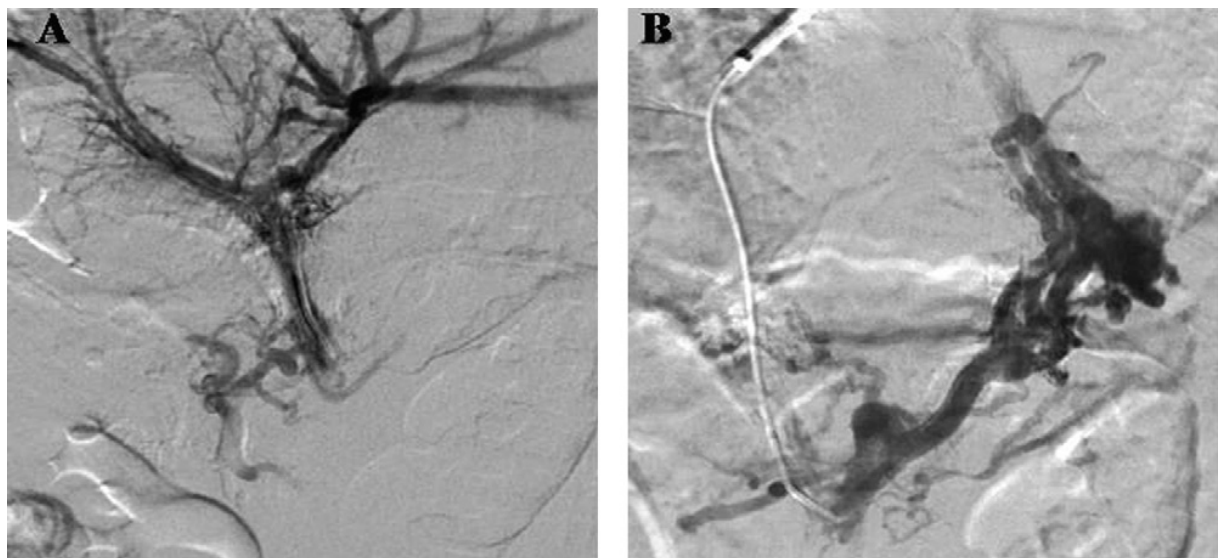


Fig. 14: Tentative de création TIPS chez un homme de 41 ans avec myélofibrose idiopathique et cavernome portal. (A) phlébographie après avoir traversé le reste thrombosé, veine porte montrant l'absence de la visualisation d'une communication valable avec les autres veines splanchniques. (B) Les voies veineuses visualisées sont une petite veine coronaire .les varices oesophagiennes, probablement pas suffisants pour maintenir le stent ouvert.

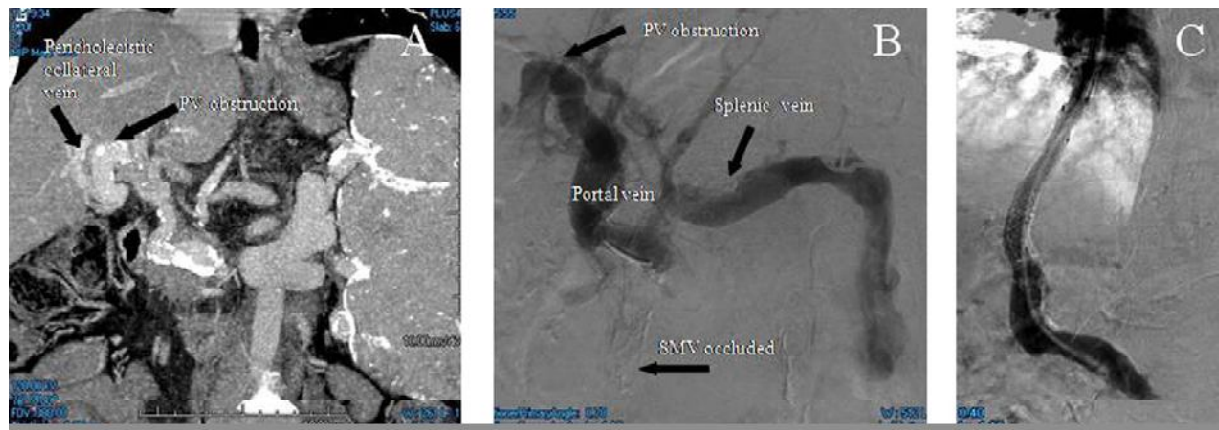


Fig 15 TIPS emplacement réussie chez un homme de 37 ans avec cavernome portal depuis l'enfance. (A)tomographie numérique montrant l'occlusion de la veine porte au niveau du hile avec de grandes veines collatérales périvésiculaires fournissant les veines portes intrahépatiques.

Calcification veineuse extensive et la présence d'un shunt spléno-rénale spontané.

(B)Phlébographie montrant une occlusion veine mésentérique supérieure. (C) phlébogramme effectuée après reconstruction veine porte et le placement TIPS avec l'extrémité distale de l'extenseur dans la veine splénique .

a-1-2-Le by-pass portal splanchnique-intrahépatique :

L'idée de traiter la thrombose veineuse extrahépatique portale avec un by-pass splanchnique-intrahépatique de la veine porte ,a d'abord été exprimée par De Ville de Goyet puis suivie plus tard par quelques groupes européens et américains. À ce jour, près de 30 cas ont été rapportés dans la littérature [59], [60], [61], [62], [63], [64] et [65]. 5-11

L'indication d'origine de cette technique a été trouvée dans le traitement de la thrombose portale après la transplantation du foie, comme dans sept cas dans le rapport initial par De Ville de Goyet [58]. Lorsque le diagnostic est immédiat dans la période postopératoire précoce, une intervention chirurgicale, c.-à-thrombectomie direct et réanastomose, est considérée comme la meilleure

solution, une approche alternative radiologique (TIPS, plus thrombolyse portal) étant décrite uniquement chez les patients gravement malades avec un champ défavorable chirurgicale [66].

Dans les autres conditions, et en particulier pour les diagnostics tardifs, la préférence est généralement réservée pour les procédures indirectes comme la sclérothérapie, la splénectomie et distale splénorénal ou mésentérico-cave shunts. La deuxième indication à la reperfusion portail direct peut être recommandée chez les patients n'ayant pas subi de transplantation, avec la transformation cavernomateuse d'une thrombose portale.

En outre, dans ces conditions, les thérapies indirectes énumérées ci-dessus sont généralement préférées, en raison d'un taux de complications liées à la procédure plus bas: l'approche directe antérieure au pédicule hépatique peut porter le risque d'hémorragie massive. Néanmoins, ces procédures ne garantissent pas un contrôle suffisant sur les effets chroniques de l'hypertension portale et ne peut pas être considérée comme une thérapie «physiologique». Ces considérations doivent être respectées, en particulier chez un patient pédiatrique, quand un foie normal et une espérance de vie bonne sont présumés.

Au contraire, la reperfusion portale chirurgicale supprime le bloc pré-hépatique, le foie est revascularisé et résout l'hypertension portale.

Pas de questions peuvent se poser quant à la nature physiologique de la procédure, mais au lieu quant aux conditions propices à la prévision de résultats positifs, les aspects techniques et la valeur relative de cette technique par rapport aux autres procédures couramment utilisées.

La perméabilité de l'arbre portail intra-hépatique est obligatoire. Doppler couleur d'imagerie comme , outil de diagnostic pour démontrer la perméabilité portale, la direction et la qualité de l'écoulement.

L'évaluation des veines sus-hépatiques permet de confirmer la conformité de l'arbre vasculaire comme un indice indirect de l'absence de hautes résistances vasculaires intrahépatiques.

Ce point peut être critique en favorisant la perméabilité à long terme du shunt.

La structure hépatique doit être dans les limites normales ou seulement légèrement modifiées, comme c'est la règle chez les patients transplantés, d'exclure de hautes résistances vasculaires. Dans des conditions douteuses, la biopsie du foie est obligatoire.

Enfin, l'occlusion des veines splanchniques principales doit être exclue par écho-Doppler, tomодensitométrie et les examens de contraste.

Au contraire, le faible diamètre des branches portales, expression d'une hypoperfusion chronique du foie, ne représente pas une limite absolue pour le shunt.

Pour est la technique chirurgicale. Une fois le ligament rond est isolé et le reste dans les tissus disséqués ombilical périhépatiques et du parenchyme hépatique, la partie distale de la veine porte gauche et ses branches pour les segments III et IV sont affichés.

Cette dissection du foie peut être faite par une approche inférieur ou supérieur.

Le premier est généralement conseillé, car il est plus facile si les adhérences ne vont pas entraver l'accès à l'espace sus-mésocolique.

Au contraire, la dissection supérieure pourrait mettre en danger la voie biliaire et de compromettre la vascularisation artérielle des segments latéraux gauches [66], mais permet une meilleure exposition de la bifurcation portale par retrodissection vers la droite, permettant ainsi une reperfusion portal bilatérale (Fig. 1).

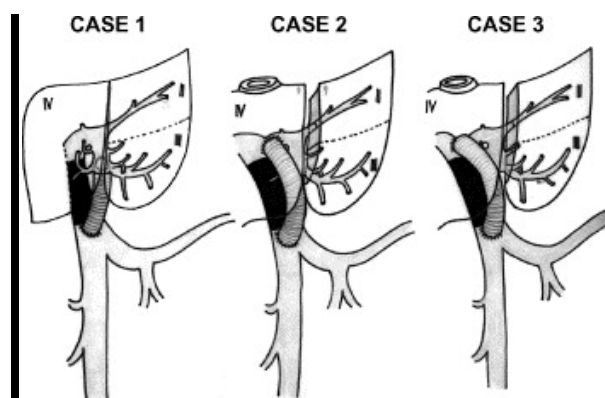


Fig. 1 : Vue schématique de trois interventions chirurgicales. Dans le cas 1, une approche classique inférieure à l'espace Rex a été utilisé; dans les cas 2 et 3, l'arbre portal intra-hépatique est isolé par une incision du foie supérieure.

La veine splachnique doit être identifiée par la dissection portale vers la veine mésentérique supérieure, veine mésentérique splénique ou inférieure.

Dans la technique originale par De Ville de Goyet le shunt a été plus souvent mis en avant du duodénum et par le mésocôlon transverse pour atteindre la veine mésentérique supérieure au-delà de l'isthme du pancréas.

Dans les trois cas signalés, il est toujours possible de faire une courte dérivation supra-rétropancréatique, la position rétroduodénale jusqu'au foie.

Le choix d'une manière succincte est crucial pour la perméabilité à long terme du shunt.

Ex : utiliser une veine autologue, plutôt que de prothèse synthétique, chez les patients transplantés en raison de la thérapie immunosuppressive, en présence de réglage infecté (ascite, œdème intestinal) et bien évidemment chez tous les patients pédiatriques.

Habituellement, la veine saphène est trop mince, et donc la veine jugulaire, iliaque ou fémorale doit être récolté.

Une fois les anastomoses sont réalisées, une doppler per-opératoire de contrôle est indiqué.

Dans l'expérience De Goyet, les résultats positifs ont été confirmés par l'évaluation à 32 mois [67].

Avec le risque chirurgical faible, ces données sont les plus fortes considérations favorables à cette procédure à l'égard des autres thérapies, y compris aussi les techniques de thrombectomie percutanée de la veine porte.

Le petit calibre des branches portales des enfants limite l'application de TIPS, ce qui est très important pour assurer une sortie bien après la lyse pharmacologique ou mécanique du thrombus.

La transformation cavernomateuse de la veine porte, presque la règle après une thrombose portale non cirrhotique dans les patients comme le montre la nôtre, est une contre-indication d'appoint à ces procédures non-chirurgicales.

A notre connaissance, un seul cas de la procédure percutanée a été réalisé chez un patient jeune [68], et les résultats cliniques positifs obtenus en 1ère année d'observation ont été liés à un suivi programmé avec des dilatations répétées du stent.

a-2 traitement de l'hémorragie aigue :

a-2-1 TRAITEMENT MÉDICAL

Tamponnement

Il n'y a vraisemblablement pas de différence entre les différents types de sonde disponible comme l'ont proposé Cales et Oberti [69] bien qu'une étude randomisée ait suggéré l'avantage de la sonde de Sengstaken-Blakemore à la sonde de

Linton-Nachlas qui est constituée d'un large et unique ballon [70]. Comme pour les varices œsophagiennes, le tamponnement est efficace avec un arrêt du saignement dans près de 90 % des cas mais avec un risque de récurrence hémorragique lorsque le ballonnet est dégonflé dans plus de 50 % des cas.

Ainsi, le tamponnement doit être considéré comme une solution temporaire et n'être utilisé qu'en cas d'hémorragie cataclysmique ou en attente d'un autre traitement lorsque le traitement initial a été inefficace.

Substances vasoactives

Le but des traitements médicamenteux est d'arrêter le saignement en réduisant le flux sanguin et la pression intra-variqueuse entraînant l'hémostase au niveau du site hémorragique.

Leur interet est leur immediate disponibilite et leur facilite d'emploi. Ils permettraient, utilises, avant l'endoscopie, de mieux visualiser le site de l'hemorragie et de faciliter le geste endoscopique Ces traitements ameliorent l'hemostase initiale et la recidive hemorragique precoce sans ameliorer la mortalite [71].

Pour les varices cardiales, les resultats des etudes controlees randomisees doivent pouvoir s'appliquer [72 ,73].

Dans la periode aigue, l'association au traitement vaso-actif d'une antibiotherapie semble egalement justifiee [74, 75]. Le type et la duree des traitements vaso-actifs ne seront pas developpes ici puisque non differents de ceux utilises pour le traitement de la rupture de varices oesophagiennes.

TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

Sclérothérapie

Toutes les etudes ont inclus un petit nombre de malades.

Plusieurs types de sclerosants ont ete utilises : alcool absolu, serum glucose a 50 %, tetradecyl sulfate de sodium, ethanolamine oleate ou l'Aetoxysclerol.

Les injections sont effectuees en intra-variqueux ou en para et en intra-variqueux avec une preference pour cette technique par certaines equipes trouvant un risque de recidive hemorragique moindre [76, 77]. La sclerotherapie permet l'arret du saignement dans 40 a 100 % des cas

Dans 2 etudes [78, 79], l'efficacite en termes d'arret de l'hemorragie etait plus elevee dans les varices GOV1 par rapport aux varices GOV2.

Cependant, dans l'étude de Chiu et al. [80], le taux de succès était de 67 % alors qu'il s'agissait de varices gastriques isolées (IGV1). Une étude prospective randomisée [90] a montré que le glucose 50 % était plus efficace que le sodium tétradécyl sulfate à 1,5 %.

Le contrôle en aigu n'était pas différent (92 % vs 80 %) par contre, la récurrence hémorragique était plus importante dans le groupe sodium tétradécyl sulfate à 1,5 % (70 % vs 30 %, $P \leq 0,05$) avec un taux de complications à type d'ulcères gastriques également plus important (92 % vs 30 %). Le risque de récurrence hémorragique est de 20 à 90 % lié dans près de la moitié des cas aux ulcères variqueux post-sclérose.

Colle chimique (Bucrylate ou Histoacryl)

Parallèlement aux sclérosants, des techniques de sclérose avec injection de colle chimique, Bucrylate (isobutyl-2-cyanoacrylate) ou Histoacryl (n-butyl-2-cyanoacrylate) se sont développées.

Ces colles se solidifient immédiatement au contact du sang et permettent une obturation instantanée des varices.

Contrairement aux sclérosants, les ulcérations avec expulsion du moule de colle sont tardives survenant 2 semaines à 3 mois après l'injection [91] et permettent d'expliquer en partie la diminution du risque de récurrences hémorragiques précoces. Le Bucrylate n'est plus utilisé en Europe en raison du risque carcinogène. Les taux d'arrêt immédiat de l'hémorragie sont élevés de 86 à 100 % (tableau II).

Le taux de recidive hemorragique est plus faible de 0 a 40 %. L'incidence de la recidive hemorragique est plus elevee dans l'annee suivant l'episode hemorragique initial [92]. Dans l'etude d'Akahoshi et al. [92], le taux de recidive hemorragique etait plus eleve en cas de varices gastriques isolees (65 % *vs* 40 %).

La gravite de la cirrhose evaluee par le score de Child et l'existence d'un carcinome hepatocellulaire associe n'intervenaient dans le risque de recidive hemorragique. Dans un essai prospectif, non randomise, l'hemostase etait significativement plus frequente avec l'Histoacryl qu'avec l'ethanolamine oleate (93 % *vs* 67 %, $P \leq 0,05$) avec un taux de complications similaires dans les 2 groupes et un taux de mortalite significativement superieur dans le groupe sclerose (67 % *vs* 38 %) [79] (tableau III).

Dans l'etude randomisee de Sarin et al. [93], chez les malades ayant une hemorragie active, le taux d'arret de l'hemorragie etait plus important chez les malades traitees par Histoacryl (89 %) que celui des malades traitees par sclerotherapie (62 %) mais la difference n'etait pas significative.

En dehors de l'efficacite en termes d'arret de l'hemorragie, l'interet de cette technique est le nombre limite de sessions puisqu'une a deux suffisent pour eradiquer les varices.

Cependant des complications severes ont ete rapportees.

La complication la plus severe de cette technique est l'embolisation d'Histoacryl a partir de la varice gastrique [94] a type d'embol cerebral [95], pulmonaire, avec infarctus splenique et abces retrogastrique [95, 96].

Ces embols pourraient être favorisés par des volumes d'injection importants [96] ou par l'injection concomitante de lipiodol [97] utilisée pour retarder la polymérisation et permettant ainsi de prévenir les risques d'obstruction de l'endoscope.

Quatre études ont comparé la sclérothérapie à l'oléate d'éthanolamine [79, 98, 99] ou à l'alcool absolu [99] à l'obturation par l'Histoacryl.

Dans la seule étude randomisée, chez des malades ayant des varices fundiques, l'Histoacryl était plus efficace pour le contrôle initial de l'hémorragie sans différence en termes de mortalité.

Ces études sont donc plus en faveur de l'obturation par Histoacryl.

Iwase et al. [100] ont cherché à mettre en évidence des critères anatomiques des varices gastriques qui pourraient prédire le risque de récurrence hémorragique après obturation par Histoacryl afin d'améliorer la prise en charge thérapeutique.

Dans une étude ouverte, ils ont étudié 37 malades ayant des varices gastriques isolées par échographie couplée au Doppler couleur avant l'obturation et par scanner en trois dimensions après l'obturation.

Les malades ayant des varices gastriques localisées avec un vaisseau principal sans ramification avaient moins de récurrence et une survie à 5 ans meilleure mais non significative (78 %) par rapport aux malades ayant des varices gastriques avec de multiples vaisseaux et plusieurs ramifications (55 %).

Cette détermination des caractères anatomiques des varices gastriques et son rôle dans une prise en charge optimale mériterait d'autres études afin de confirmer ces facteurs pronostics.

Colle biologique

La thrombine a été utilisée dans 4 études non contrôlées [101-103].

La thrombine d'origine bovine a été utilisée dans 2 études [101, 102] à la dose de 400 à 10 000 U chez un total de 63 malades avec un arrêt initial de l'hémorragie de 94 % [101] et 100 % [102], une récurrence hémorragique de 15 % et une éradication des varices en 1 à 3 séances.

Dans les 2 autres études, la thrombine humaine a été utilisée chez 22 malades dont 6 ayant une hémorragie active, avec dans tous les cas un arrêt de l'hémorragie initial et un taux de récurrence hémorragique de 25 %.

Ces résultats peuvent paraître supérieurs à ceux rapportés avec la colle chimique avec de plus l'absence d'effets secondaires, cependant, l'utilisation de la thrombine bovine ne sera certainement pas autorisée en Europe.

Pour la thrombine humaine se pose également le problème de la sécurité virale. En l'absence d'études contrôlées, ce traitement ne peut être recommandé.

Ligature

Plusieurs études ouvertes ont évalué l'efficacité de la ligature endoscopique effectuée soit à l'aide d'élastiques comme pour la ligature de varices œsophagiennes [105], soit à l'aide d'anses détachables [106-108] et une seule étude a comparé son efficacité à celle de la sclérothérapie par injection de butyl cyanoacrylate [28] (tableau IV).

En dehors de l'étude de Lo et al. [93] dans laquelle, le taux d'arrêt de l'hémorragie est de 45 %, dans les autres études, le taux d'arrêt varie de 83 % à 100 %. Le taux de récurrence hémorragique est faible de 0 % à 20 % contrairement à l'étude de Lo et al.

[93] ou il est de 54 %. Aucune étude n'a comparé l'efficacité de l'élastique classique par rapport à celle de l'anse détachable.

Si l'on considère la seule étude ayant comparé la ligature à l'injection de butyl cyanoacrylate [93], le taux de contrôle de l'hémorragie active était significativement plus élevé chez les malades traités par sclérose (87 % *vs* 45 %, $P = 0,03$) de même pour l'ensemble du contrôle hémorragique avec une diminution significative du taux de récurrence hémorragique (31 % *vs* 54 %, $P = 0,0005$) et des besoins transfusionnels ($2,6 \pm 0,9$ *vs* $4,2 \pm 1,3$, $P \leq 0,01$).

La survie actuarielle à 24 mois était significativement meilleure dans le groupe sclérose (80 % *vs* 55 %). Pour les malades décédés d'hémorragie, la prévalence d'ulcères hémorragiques sur les varices gastriques était plus élevée en cas de ligature.

Ces résultats s'ils étaient confirmés par d'autres études feraient préférer la sclérose à la colle chimique à la ligature.

Prévention primaire

VARICES GASTRIQUES

Aucune étude ayant utilisé les bêta-bloquants, propranolol ou nadolol, n'a pris en compte séparément les varices gastriques.

Dans la plupart des études, les malades ayant des varices œsocardiales ont été inclus et il n'a pas été noté d'épisodes hémorragiques significatifs liés à ces varices.

On pourrait donc recommander les bêtabloquants [78].

En cas de contre-indication aux bêtabloquants, il parait difficile de discuter la ligature comme cela est propose pour les varices œsophagiennes [78].

Des injections sclérosantes associées a une occlusion par ballon ont été effectuées chez des malades n’ayant jamais saigné, sans echec technique et disparition des varices gastriques dans des etudes ouvertes avec un taux cumule de survie a 1 an de 92 % et a 5 ans de 61 %.

GASTROPATHIE HYPERTENSIVE

Dans une etude randomisee prospective, 26 malades ayant une gastropathie hypertensive severe ont ete traitees par propranolol a la dose de 20 a 160 m/j afin de reduire la frequence cardiaque de 25 % et 28 malades controles ont ete suivis pendant 21 ± 11 mois [79].

Le pourcentage actuariel sans recidive hemorragique etait significativement plus eleve dans le groupe traite par propranolol a 12 mois (65 % *vs* 38 % ; $P \leq 0,05$) et a 30 mois (52 % *vs* 7 %).

La survie actuarielle etait meilleure dans le groupe traite mais sans difference significative.

Prévention secondaire :

Les malades cirrhotiques ayant survecu a l’épisode hemorragique sont a haut risque de recidive (60 % a 1 an) et de deces (33 % a 1 an) [80].

Etant donne ces elements de gravite, un traitement de prevention de la recidive hemorragique est justifie.

Plusieurs traitements peuvent etre utilises : pharmacologiques, endoscopiques, chirurgicaux et shunts porto-systemiques.

Pour les varices oesophagiennes de nombreuses études contrôlées randomisées ont été publiées mais ce n'est pas le cas pour les varices gastriques, la gastropathie et les varices ectopiques.

VARICES GASTRIQUES

Dans l'étude de Sarin et al.

chez les malades traités électivement pour prévenir la récurrence hémorragique, le taux d'oblitération des varices gastriques était significativement plus élevé chez les malades traités par Histoacryl comparés à celui des malades traités par sclérothérapie (100 % vs 44 % ; $P \leq 0,05$).

Dans cette même étude, le taux de complications à type d'ulcères, de fièvre, de douleurs abdominales ou rétrosternales et de dysphagie n'était pas significativement différent entre les 2 groupes de malades.

La mortalité était plus élevée chez les malades sclérothérapés sans différence significative (30 % vs 10 %).

Dans l'étude de Chikamori et al., 12 malades ont été traités en prévention secondaire avec des résultats identiques à ceux traités en prévention primaire.

On peut penser que pour les varices cardiaques, la prévention secondaire par ligature seule ou associée à un bêta-bloquant est le traitement de choix en première intention.

En cas de résistance au traitement, le traitement par TIPS a été proposé.

Dans la méta-analyse de Papatheodoridis et al. [77] ayant pris en compte 8 études publiées sous forme d'article, 4 d'entre elles avaient comme critère de non inclusion les varices gastriques ou ectopiques.

Pour les 4 autres études comparant l'endoscopie au TIPS, pour 3 il s'agissait de la sclerotherapie [45,78] et une, la sclerotherapie ou la ligature associee au propranolol [79].

En termes de prevention de la recidive hemorragique, toutes etaient en faveur du TIPS sauf celle de Saynial et al. [80] sans benefice sur la survie et avec un risque d'encephalopathie plus eleve sauf dans l'etude de Garcia-Villareal et al. [82].

L'etude ouverte de Barange et al. Met egalement en evidence l'efficacite du TIPS dans la prevention de la recidive hemorragique.

Dans l'etude espagnole ayant compare le TIPS au traitement combine propranolol et derives nitres, 9 malades avaient des varices fundiques et deux recidives hemorragiques sont survenues dans chaque groupe [85]. Dans cette etude sur l'ensemble des malades traites, le taux de recidive hemorragique etait moindre chez les malades traites par TIPS (13 %) par rapport a ceux recevant le traitement medical (39 %) mais avec une probabilite de survie identique (72 %). Tripathi et al.

[108] ont montre que le TIPS en termes de prevention de la recidive hemorragique avait une efficacite identique apres hemorragie par rupture de varices gastriques ou oesophagiennes.

Chez les malades ayant une hemorragie par rupture de varices gastriques, chez les malades ayant un gradient de pression porte

□ 12 mmHg, le TIPS apportait un benefice sur la survie.

GASTROPATHIE HYPERTENSIVE

Dans des etudes ouvertes, les anastomoses portocaves chirurgicales ou le TIPS ont ete montres efficaces [64, 65].

Contrairement a la gastropathie hypertensive qui repond habituellement au traitement par betabloquant [78], les ectasies vasculaires antrales peuvent continuer a saigner.

Sparhr et al ont montré que malgre les traitements par betabloquant et TIPS ou anastomose portocave, 6 de leurs 7 malades presentaient une recidive hemorragique [86].

L'utilisation d'acide tranexamique a ete rapporte dans un cas resistant au traitement par betabloquant et TIPS avec arret de l'hemorragie sur une periode prolongee[87]. Le traitement par coagulation a egalement ete decrit comm efficace [88] et certainement preferable au traitement chirurgical par gastrectomie seulement envisageable chez les malades n'ayant pas d'insuffisance hepatocellulaire severe.

VARICES ECTOPIQUES :

Le traitement par anastomose porto-cave ou TIPS est décrit de façon anecdotique.

En cas de varices stomiales, un traitement par embolisation percutanee transhepatique avec coil apres echec sclerothepaie et ligature chirurgicale a été rapporte [89].

b –Thrombose veineuse mésentérique - infarctus mésentérique :

En l'absence de traitement, la mortalité des TVM aiguës est très élevée, de l'ordre de 80 à 100 %. Leur diagnostic précoce suivi d'une anticoagulation seule ou combinée à une résection chirurgicale ont permis d'en diminuer la mortalité [5]. Actuellement les procédures diagnostiques les plus performantes sont l'échographie-doppler, l'angioscanner spiralé, l'angiographie digitalisée et la résonance magnétique nucléaire [6] and [7]. Cependant, malgré ce type de prise en charge, la mortalité reste de l'ordre de 15 à 50 %. Celle-ci dépend de l'âge, de l'existence de pathologies sous-jacentes, des délais de diagnostic, de la nécessité de recourir à la chirurgie ainsi que de l'étendue de la TVM [8], [9] and [10]. Dans une étude, la mortalité était de 11 % pour les cas de thrombose partielle isolée de la veine mésentérique supérieure et de 40 % si celle-ci était associée à la thrombose d'une autre veine mésentérique [11]. La thrombose complète de la veine mésentérique supérieure isolée était grevée d'une mortalité de 54 %, et de 76 % en cas d'association à une thrombose intra- et extrahépatique de la veine portale et à une thrombose de la veine splénique [11]. Une exploration chirurgicale pour éventuelle résection de la zone infarctée se justifie en présence d'une TVM aiguë accompagnée de signes péritonéaux [12]. Les TVM chroniques, caractérisées par une extension lente et le développement de collatérales en suffisance, peuvent quant à elles, être totalement asymptomatiques. Elles peuvent cependant se compliquer ultérieurement d'hémorragies digestives par rupture de varices gastriques et/ou œsophagiennes [13].

Si l'objectif de l'anticoagulation systémique est de stabiliser le thrombus afin d'éviter sa progression dans le réseau veineux mésentérique, l'adjonction d'un agent thrombolytique par voie générale ou régionale peut s'avérer être un complément thérapeutique très utile notamment dans les TVM aiguës étendues ou complètes avec un risque élevé d'évolution vers la nécrose intestinale étendue et le décès du patient. Ce traitement vise à lyser directement et le plus complètement possible le thrombus.

En l'absence de nécrose intestinale, la thrombolyse régionale par voie intra-artérielle associée à une héparinisation systémique semble être efficace et vise à diminuer les risques de complications hémorragiques. Lors d'infarctus veineux constitué, la résection chirurgicale est alors obligatoire mais peut être complétée par une thrombolyse régionale réalisée via un cathéter placé en période peropératoire dans une veine mésentérique. Ces traitements nécessitent une surveillance étroite en soins intensifs.

Conclusion

Thrombose portales après splénectomie chez l'enfant, complication à facteurs de risques multiples dont la pathologie sous jacente en l'occurrence hématologique ainsi qu'une longue durée d'évolution de celle-ci sont ceux généraux. Les facteurs de risques locaux sont nombreux les plus associés à la complication sont : un diamètre large de la veine splénique, un traumatisme de la veine splénique lors de l'intervention, une ligature de la veine splénique loin de la jonction splénomésentérique, une splénectomie totale.

La thrombose est de bon pronostic quand elle est diagnostiquée précocement, peu étendue, et traitée correctement et immédiatement par héparinothérapie associée aux antiagrégants, voir une thrombolyse, et chirurgie en cas de risque accru d'infarctus mésentérique diagnostiqué à temps. Une légère splénose peut améliorer de même le pronostic. La situation inverse expose aux complications qui sans prise en charge seront létales: infarctus mésentérique, hypertension portale...et dont le pronostic est amélioré quand ils sont traités à temps.

Résumé

Résumé :

Titre : physiopathologie et pronostic des thromboses portales après splénectomie chez l'enfant.

Mots clés : splénectomie, veine porte, thrombose, enfant, physiopathologie, pronostic

Auteur: Sihame Elmsaadi

Il s'agit d'une étude analytique rétrospective de 32 cas de splénectomie chez l'enfant, au service de chirurgie A de l'hôpital d'enfants de Rabat, sur une période de 11 ans, de 2001 et 2012.

Notre travail a comme but, d'éclaircir les mécanismes physiopathologiques : les facteurs et marqueurs de risque, ainsi que ceux pronostiques, de la thrombose de la veine porte après splénectomie chez l'enfant.

Dans notre série, les facteurs de risques sont: l'âge aux alentours de 9 ans, le sexe masculin, le contexte de maladie hématologique surtout thalassémie et drépanocytose, surtout de durée supérieure à 2 ans, le traumatisme per opératoire de la veine splénique, l'hyperplaquetose post splénectomie et signes abdominaux dans un contexte fébrile.

La corticothérapie ainsi que la complication par un abcès splénique semblent être des facteurs de mauvais pronostic, tandis que la double thérapie par l'anticoagulant (héparine) et l'antiagrégant(Aspirine), change le pronostic vers la guérison totale sans récurrence.

La prévention n'est pas toujours efficace.

Nos résultats sont en harmonie avec ceux de la littérature, celle-ci rajoute comme facteurs de risque le diamètre préopératoire de la veine splénique ainsi que le taux bas des inhibiteurs de la coagulation.

Abstract

Title: pathophysiology and prognosis of portal thrombosis after splenectomy in children.

Key words: splenectomy, splenic vein, thrombosis, prognostic, factors.

Author: Sihame Elmsaadi

This is a retrospective analytical study of 32 cases of splenectomised children, the surgical ward A of children's hospital in Rabat, over a period of 11 years between 2001 and 2012.

Our work as intended, to clarify the pathophysiological mechanisms: risk markers and factors, as well as prognostic of portal vein thrombosis after splenectomy for children.

In our series, risk factors include :age around 9 years, male gender, the context of hematologic disease especially thalassemia and sickle cell anemia, especially of longer than 2 years, operative trauma of the splenic vein, hyperplaquetose post splenectomy, abdominal signs and fever.

Corticosteroid therapy and the complication of a splenic abscess appear to be poor prognostic factors, while the double anti-coagulant therapy (heparin) and antiplatelet (aspirin), changes the prognosis to a complete cure without recurrence.

Prevention is not always effective.

Our results are consistent with those in the literature, this one adds as risk factors: the preoperative diameter of the splenic vein and the low rate of coagulation inhibitors.

ملخص

العنوان: الفيزيولوجيا المرضية ومآل تخثر الدم في الوريد البوابي بعد استئصال الطحال عند الأطفال

الكلمات الأساسية: استئصال الطحال، الوريد البابي، تخثر، عوامل، المآل

الكاتب: سهام المساعدي

هذه عبارة عن دراسة تحليلية استعادية من 32 حالة من حالات استئصال الطحال عند الأطفال، بمستشفى

الأطفال بالرباط قسم الجراحة، على مدى فترة 11 عاما بين عامي 2001 و 2012.

عملنا على النحو المنشود، لتوضيح الآليات المرضية في جسم المريض: عوامل وعلامات الخطر، فضلا عن مآل تخثر الدم في الوريد البابي بعد استئصال الطحال عند الأطفال.

في سلسلتنا، عوامل الخطر تتمظهر في سن حوالي 9 سنوات، ونوع الجنس من الذكور، في سياق الأمراض الدموية خصوصا الثلاثسيما وفقر الدم المنجلي، وخصوصا أكثر من 2 سنتين من التطور، صدمة وريد الطحال أثناء العملية، ارتفاع عدد الصفيحات في الدم وأوجاع البطن والحمى بعد العملية.

يبدو أن الكورتيكوستيرويدات والتعفن الموضعي بعد العملية يسبب لمآل التخثر، في حين أن اخذ الدواء المضاد لتجلط الدم (الهيبارين)، ومضاد الصفيحات (الأسبرين)، يغير إيجابا مآل التخثر نحو الشفاء التام من دون تكرار.

الوقاية ليست دائما فعالة

نتائجنا تتفق مع تلك التي في الأدب، هذا الأخير يضيف إلى عوامل الخطر قطر وريد الطحال قبل الجراحة، وانخفاض معدل مثبطات التخثر.

Références :

- [1] **V. Delmas. H. Rouvière**
Atlas Aide-Mémoire D'Anatomie, Ed. MASSON 1996

- [2] **Helga fritsch & Wolfgang Kühnel** ,Atlas de Poche Anatomie : 2. Les Viscères.
Ed. Medecine Science Flammarion

- [3] **P. Kamina & V. Di Marino** ,Abdomen, Appareil digestif et rein n°8, tome 2.

- [4] **B. Delaitre & B. Valet**
La rate Ed. Springer Verlag

- [5] <http://medecine-algerie.org>

- [6] <http://fr.wikipedia.org>

- [7] **[**] Wiliam BM, Corazza GR.** *Hyposplenism : A comprehensive review. Part I : Basic concepts and causes. Hematology 2007;12:1-13. [Medline]*

- [8] **Schoonen WM, Thomsen RW, Körmendiné Farkas D, et al.** *Splenectomy for immune thrombocytopenic purpura (ITP) or trauma and risk of infections, venous thromboembolic events and death. Haematologica 2008; 93(s1):122 Abs.0300.*

- [9] **Sy Hung Nguyen**
Manuel d'anatomie et de physiologie ,
Google Livres.htm
- [10] **Furie B., Furie C.** In vivo thrombus formation *J Thromb Haemost* 2007 ; 5 (suppl1) : 12-17 [[cross-ref](#)]
- [11] Furie B. Pathogenesis of thrombosis, Hematology 2009 *American society of Hematology, Educational Program book* : (2009). p. 255-8.
- [12] **Horellou M.H., Flaujac C., Conard J., Samama M.M.**
Hémostase : Physiologie, Exploration de l'hémostase *Traité de médecine vasculaire* Paris: Elsevier-Masson (2010). p. 61-71.
- [13] **Elalamy I., Depasse F., Gerotziafas G., Samama M.M.** Physiologie de l'hémostase *Hémorragies et Thromboses, du diagnostic au traitement* Paris: Masson (2009). p. 3-13.
- [14] **Tosetto A., Castaman G., Plug I., Rodeghiero F., Eikenboom J.**
Prospective
evaluation of the clinical utility of quantitative bleeding severity assessment in patients referred for hemostatic evaluation *J Thromb Haemost* 2011 ; 9 : 1143-1148 [[cross-ref](#)]

- [15] **A-ANKRI**
Aspects récents de l'exploration de l'hémostase
Congrès de la société Française d'Anesthésie-Réanimation, 1996 : 111-139 .

- [16] **F.FOURRIER,M.JOURDAIN,A.TOURNOYS,J.GOUDMAND**
Utilisation des inhibiteurs de la coagulation au cours des coagulations intravasculaires disséminées.
Congrès de la société Française d'Anesthésie-Reanimation , 1996 : 191-203.

- [17] **Francesco Sforza ,Massimo Primignani**
Portal vein thrombosis,
Digestive and Liver Disease, 2009

- [18] **Dominique Valla, Serge Erlinger**
La thrombose portale, Orphanet 1998

- [19] **M.H. Denninger, Y. Chait, N. Casadevall *et al.***
Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults the role of multiple concurrent factors
Hepatology, 31 (2000), pp. 587–591

- [20] **D.C. Valla, B. Condat**
Portal vein thrombosis in adults pathophysiology, pathogenesis, and management
J Hepatol, 32 (2000), pp. 865–871

- [21] **M.D. Morasch, J.L. Ebaugh, A.C. Chiou *et al.***
Portal vein thrombosis a changing clinical entity
J Vasc Surg, 34 (2001), pp. 680–684

- [22] **P.C .J.chaffanjon, P.Y.BRICHON, Y.Ranchoup et al**
Portal vein thrombosis following splenectomy four hematologic
disease : prospective study with doppler color flow imaging word surg,
22(1998),PP.1082-1086]

- [23] **H.H.PARKER,R.P.Bynoe,J.M.Nohingham,**
Thrombosis of portal venous system after splénectomy for trauma
J trauma,54(1)(2003),pp.193-196

- [24] **K. Ben Abdelghani, A. Hariz, M. Mahfoudhi, S. Turki, A. Kheder**
La Revue de Médecine Interne,
Volume 33, Supplement 1, June 2012, Pages S114–S115

- [25] **A .Koren L .Zalman,C.levin et al**
Venous thromboembolism,factors V leiden and methyltetrahydrofolate
reductase in a sickle celle anemia patient.
Pediatr hematol oncol,16(1999)pp.469-472

- [26] **M.V.Reit,J.W.Burger,J .M.Van Muiswinkel et al**
Diagnosis and treatment of portal vein thrombosis following
splenectomy
Br J.surg,87(2000),pp.1229-1233

- [27] **G.GODIRIS-PETIT ET AL**
Splénectomie partielle par laparoscopie et Ultracision J chir
2007,144,n°4
- [28] **J.S. Brink, A.K. Brown, B.A. Palmer ET AL.**
Portal vein thrombosis after laparoscopy-assisted splenectomy and
cholecystectomy
J Pediatr Surg, 38 (4) (2003), pp. 644–647
- [29] **M. Ikeda, M. Sekimoto, S. Takiguchi ET AL.**
High incidence of thrombosis of the portal venous system after
laparoscopic splenectomy: a prospective study with contrast-enhanced
CT scan
Ann Surg, 241 (2) (2005), pp. 217–218
- [30] **E. Skarsgard, J. Doski, T. Jaksic *et al.***
Thrombosis of the portal venous system after splenectomy for pediatric
hematologic disease
- [31] **J Pediatr Surg, 28 (9) (1993), pp. 1109–1112**
Y. Perel, D. Dhermy, A. Carrere *et al.*
Portal vein thrombosis after splenectomy for hereditary stomatocytosis
in childhood
Eur J Pediatr, 158 (1999), pp. 628–630

- [32] **P.C.J. Chaffanjon, P.Y. Brichon, Y. Ranchoup *et al.***
 Portal vein thrombosis following splenectomy for hematologic disease:
 prospective study with Doppler color flow imagin
 World J Surg, 22 (1998), pp. 1082–1086

- [33] **E.Skarsgard,J.Doski,T.Jaksic et al**
 Thrombosis of portal venous system after splenectomy for pediatric
 hematologic desease
 J.Pediatr surg,28(9)(1993),pp.1109-1112

- [34] **D.W.Rattner, L.Ellman, A.L.Waeshaw**
 Portal vein thrombosis after elective splenectomy
 Arschsurg, 128(5)(1993),pp.565-570

- [35] **D.H. Gordon, D. Schaffner, J.M. Bennett, S.I. Schwartz**
 Postsplenectomy thrombocytosisits association with mesenteric, portal,
 and/or renal vein thrombosis in patients with myeloproliferative
 disorders
 Arch Surg, 113 (1978), pp. 713–715

- [36] **M.A. Bower, J. Braun, L. Ellman**
 Thromboembolic risk of postsplenectomy thrombocytosis
 Arch Surg, 113 (1978), pp. 808–809

- [37] **RD Fremont, TW Rice**
Splenosis: a review
South Med J, 100 (2007), pp. 589–593
- [38] **JH Buchbinder, CJ Lipkoff**
Splenosis: multiple peritoneal splenic implant following abdominal injury: a report of a case and review of the literature
Surgery, 6 (1939), pp. 927–934
- [39] **HA Pearson, D Johnston, KA Smith, RJ Touloukian**
The born-again spleen. Return of splenic function after splenectomy for trauma
N Engl J Med, 298 (1978), pp. 1389–1392
- [40] **A Traub, GS Giebink, C Smith ET AL.**
Splenic reticuloendothelial function after splenectomy, spleen repair, and spleen autotransplantation
N Engl J Med, 317 (1987), pp. 1559–1564
- [41] **GR Corazza, C Tarozzi, D Vaira, M Frisoni, G Gasbarrini**
Return of splenic function after splenectomy: how much tissue is needed?
BMJ, 289 (1984), pp. 861–864

- [42] **C. Gulba, G. Claus**
Thrombolytic therapy of myocardial infarct. Status after GISSI-2 and ISIS-3 Internist (Berl.), 33 (1992), pp. 206–215
- [43] **M. Moriau, M.A. Azerad**
Importance of a medical treatment in mesenteric vein thrombosis
Acta Gastroenterol. Belg., 59 (1996), pp. 146–149
- [44] **B. Condat, F. Pessione, H.M. Denninger, S. Hillaire, D. Valla**
Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy
Hepatology, 32 (2000), pp. 466–470
- [45] **C. Matos, D. Van Gansbeke, M. Zalcmann, J. Ansay, C. Delcours, L. Engelholm *et al.***
Mesenteric vein thrombosis: early CT and US diagnosis and conservative management
Gastrointest. Radiol., 11 (1986), pp. 322–325
- [46] **S. Kumar, M.G. Sarr, P.S. Kamath**
Mesenteric venous thrombosis
N. Engl. J. Med., 6 (345) (2001), pp. 1683–1688
- [47] **R.Y. Rhee, P. Gloviczki, C.T. Mendonca, T.M. Petterson, R.D. Serry, M.G. Sarr *et al.***
Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s
J. Vasc. Surg., 20 (1994), pp. 688–697

- [48] **R.Y. Rhee, P. Gloviczki**
Mesenteric venous thrombosis
Surg. Clin. North Am., 77 (1997), pp. 327–338
- [49] **P. Gertsch, J. Matthews, J. Lerut, P. Luder, L.H. Blumgart**
Acute thrombosis of the splanchnic veins
Arch. Surg., 128 (1993), pp. 341–345
- [50] **B Bader-Meunier, F Gauthier, F Archambaud *et al.***
Long-term evaluation of the beneficial effect of subtotal splenectomy
for management of hereditary spherocytosis Blood, 97 (2001), pp. 399–
403
- [51] **<http://www.besancon-cardio.org>**
- [52] **J.I. Bilbao, I. Vivas, B. Elduayen *et al.***
Limitations of percutaneous techniques in the treatment of portal vein
thrombosis
Cardiovasc Intervent Radiol, 22 (1999), pp. 417–422
- [53] **D.Y. Sze, G.J. O'Sullivan, D.L. Johnson *et al.***
Mesenteric and portal venous thrombosis treated by transjugular
mechanical thrombolysis
AJR Am J Roentgenol, 175 (2000), pp. 732–734

- [54] **U. Ozkan, L. Oğuzkurt, F. Tercan *et al.***
Percutaneous transhepatic thrombolysis in the treatment of acute portal venous thrombosis
Diagn Interv Radiol, 12 (2006), pp. 105–110
- [55] **K.W. Kercher, R.F. Sing, K.W. Watson *et al.***
Transhepatic thrombolysis in acute portal vein thrombosis after laparoscopic splenectomy
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 12 (2002), pp. 131–136
- [56] **M. Sainz-Barriga, U. Baccarani, A. Risaliti *et al.***
Successful minimally invasive management of late portal vein thrombosis after splenectomy due to splenic artery steal syndrome following liver transplantation: a case report
Transplant Proc, 36 (2004), pp. 558–559
- [57] **Y.P. Cho, S.M. Jung, M.S. Han, H.J. Jang, J.S. Kim, Y.H. Kim *et al.***
Role of diagnostic laparoscopy in managing acute mesenteric venous thrombosis
Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 13 (2003), pp. 215–217

- [58] **.Fabrizio Fanelli b, Stefania Angelonia, Filippo Maria Salvatorib, Chiara Marzanoa, Emanuele Boattab, Manuela Merlia, Plinio Rossib, Adolfo Francesco Attili a, Lorenzo Ridolaa, Federica Cerinia, Oliviero Riggioa,**
Transjugular intrahepatic portosystemic shunt with expanded-polytetrafluoroethylene-covered stents in non-cirrhotic patients with portal cavernome, 2010, Digestive and Liver Disease.
- [59] **J. De Ville de Goyet, P. Gibbs, Ph. Clapuyt, R. Reding, E.M. Sokal, J.B. Otte**
Original extrahilar approach for hepatic portal revascularization and relief of extrahepatic portal hypertension related to late portal vein thrombosis after pediatric liver transplantation. Long-term results
Transplantation, 62 (1996), pp. 71–75
- [60] **J. De Ville de Goyet, D. Alberti, P. Clapuyt, D. Falchetti, V. Rigamonti, N.M. Bax ET AL.**
Direct bypassing of extrahepatic portal venous obstruction in children: a new technique for combined hepatic portal revascularization and treatment of extrahepatic portal hypertension
J. Pediatr. Surg., 33 (1998), pp. 597–601

- [61] **J. De Ville de Goyet, J.P. Martinet, M. Lacrosse, P. Goffette, M. Melange, J. Lerut**
 Mesenterico-left intrahepatic portal vein shunt: original technique to treat symptomatic extrahepatic portal hypertension
Acta Gastroenterol. Belg., 61 (1998), pp. 13–16
- [62] **J. De Ville de Goyet, D. Alberti, D. Falchetti, W. Rigamonti, L. Matricardi, P. Clapuyt ET AL.**
 Treatment of extrahepatic portal hypertension in children by mesenteric-to-left portal vein bypass: a new physiological procedure
Eur. J. Surg., 165 (1999), pp. 777–781
- [63] **A. Mitchell, D. Mirza, J. De Ville de Goyet, J. Buckels**
 Absence of the left portal vein: a difficulty for reduction of liver grafts?
Transplantation, 69 (2000), pp. 1731–1732
- [63] **D.A. Bambini, R. Superina, P.S. Almond, P.F. Whittington, E. Alonso**
 Experience with the Rex shunt (mesenterico-left portal bypass) in children with extrahepatic portal hypertension
J. Pediatr. Surg., 35 (2000), pp. 13–18
- [64] **A.M. Stenger, M. Malago, D. Nolkemper, C.E. Broelsch, M. Burdelski, X. Rogiers**
 Mesentericoportal Rex-shunt as a treatment for extrahepatic portal vein thrombosis
Chirurg, 70 (1999), pp. 476–479

- [65] **O. Ciccarelli, P. Goffette, P.F. Laterre, E. Danse, X. Wittebolle, J. Lerut**
Transjugular intrahepatic portosystemic shunt approach and local thrombolysis fortreatment of early postransplant portal vein thrombosis
Transplantation, 72 (2001), pp. 159–161
- [66] **T. Van Minh Anatomical basis and technique of procurement of subsegment III from living donors for liver transplantation**Transplant Proc., 28 (1996), pp. 59–60
- [67] **E.M. Walser, S.W. NcNees, O. De La Pena, W.N. Crow, R.A. Morgan, R. Soloway ET AL.**
Portal venous thrombosis: percutaneous therapy and outcome
J. Vasc. Interv. Radiol., 9 (1998), pp. 119–127
- [68] **M. Stein, D.P. Link**
Symptomatic spleno-mesenteric portal venous thrombosis: recanalization and reconstruction with endovascular stents
J. Vasc. Interv. Radiol., 10 (1999), pp. 363–371
- [69] **Calès P, Oberti F.**
Stratégie du traitement hémostatique des hémorragies
par rupture de varices oesophagiennes et gastriques. Gastroenterol Clin
Biol 1995;19 : B1-B9.

- [70] **Terés J, Planas R, Panès J, Salmeron JM, Mas A, Bosch J, et al.**
Vaspressin/nitroglycerin infusion vs esophageal tamponade in the treatment of acute variceal bleeding : a randomised controlled trial. Hepatology 11:964-8.

- [71] **Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzales M, Ruiz-del-Arbol Salcedo M, et al.**
Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding : a meta-analysis. Hepatology 2002;35:609-15.

- [72] **Merican I, Burroughs AK.** Gastric varices.Eur J Gastroenterol Hepatol 1992;4:511-22.

- [73] **De Franchis R.** Updating consensus in portal hypertension : a report of the baveno III consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. J Hepatol 2000;33:846-52.

- [74] **Bernard B, Grange JD, Nguyen Khac E, Amiot X, Opolon P, Poynard.**
Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding : a meta analysis. Hepatology 1999;29:1655-61.

- [75] **Goulis A, Armonis A, Patch D, Sabin C, Greenslade L, Burroughs AK.**

Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. Hepatology 1998;27:1207-12.

- [76] **Hashizume M, Kitano S, Yamaga H, Koyanagi N, Sugimachi K.**

Endoscopic classification of gastric varices. Gastrointest Endosc 1990;36:276-80

- [77] **Sarin SK, Sachdev G, Nanda R, Misra SP, Broor SL.**

Endoscopic sclerotherapy in the treatment of gastric varices. Br J Surg 1988;75:747-50.

- [78] **Gimson AES, Westaby D, Williams R.**

Endoscopic sclerotherapy in the management of gastric variceal haemorrhage. J Hepatol 1991;13:274-8.

- [79] **Oho K, Iwao T, Sumino M, Toyonaga A, Tanikawa K. Ethanolamine**

oleate versus butyl cyanoacrylate for bleeding gastric varices : a non-randomized study. Endoscopy 1995;27:349-54.

- [80] **Chiu KW, Chanchien CS, Chuah SK, et al.**
Endoscopic injection sclerotherapy with 1,5 % sotradecol for bleeding cardiac varices. J Clin Gastroenterol 1997;24:161-4.
- [81] **Chang KY, Wu CS, Chen PC.**
Prospective, randomized trial of hypertonic water and sodium tetradecyl sulfate for gastric variceal bleeding in patients with advanced liver cirrhosis. Endoscopy 1996;28:481-627.
- [82] **Sarin SK, Jain AK, Jain M, Guptar A.**
Randomized controlled trial of cyanoacrylate vs. alcohol injection in patients with isolated fundal varices. Am J Gastroenterol 2002;97:1010
- [83] **Akahoshi T, hashizuma M, Shimabukuro R, Tanoue K, Tomikawa M, Okita K, et al.**
Long-term results of endoscopic Histoacryl injection sclerotherapy for gastric variceal bleeding
- [84] **Sarin SK, Jain AK, Jain M, Guptar A.**
Randomized controlled trial of cyanoacrylate vs. alcohol injection in patients with isolated fundal varices. Am J Gastroenterol 2002;97:1010-5.

- [85] **Lo GH, Lai KH, Chen GH, Chiang HT.**
A prospective randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. Hepatology 2001;33:1060-4.
- [86] **Bretagne JF, Dudicourt JC, Morisot D, Thevenet P, Raoul JL, Gastard J.**
Is endoscopic varices sclerotherapy effective for the treatment of gastric varices ? (abstract). Dig Dis Sci 1986;31:505S.
- [87] **Hwang SS, Kim HH, Park SH, Kim SE, Jung JI, Ahn BY, et al.**
N-butyl-cyanoacrylate pulmonary embolism after endoscopic injection sclerotherapy for gastric variceal bleeding. J Comput Assist Tomogr 2001;25:16-22.
- [88] **Tomikawa M, Hashizume M, Saku M, Tanoue K, Ohta M, Sugimachi K.**
Effectiveness of gastric devascularization and splenectomy for patients with gastric varices. J Am Coll Surg 2000;191:498-503.
- [89] **Ogawa K, Ishikawa S, Naritaka Y, Shimakawa T, Wagatsuma Y, Katsube A, et al.**
Clinical evaluation of endoscopic injection sclerotherapy using n-butyl-2-cyanoacrylate for gastric variceal bleeding. J Gastroenterol Hepatol 1999;14:245-50.

- [90] **Thakeb F, Salama Z, Salama H, Abdel Raouf T, Abdel Kader S, Abdel**
Hamid H. The value of combined use of N-butyl-2-cyanoacrylate and ethanolamine oleate in the management of bleeding esophagogastric varices. *Endoscopy* 1995;27:358-64.
- [91] **Iwase H, Maeda O, Shimada M, Tsuzuki T, Peek RM, Nishio Y, et al.**
Endoscopic ablation with cyanoacrylate glue for isolated gastric variceal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2001;53:585-92.
- [92] **Przemioslo RT, McNair A, Williams R. Thrombin is effective in arresting bleeding from gastric variceal hemorrhage.**
Dig Dis Sci 1999;44:778-81.
- [93] **Williams SG, Peters RA, Westaby D.**
Thrombin-an effective treatment for gastric variceal haemorrhage. *Gut* 1994;35:1287-9.
- [94] **Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, Todd A, Hayes PC. Endoscopic**
use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1381-5.

- [95] **Henegan MA, Byrne A, Harrison PM.**
An open pilot study of the effects
of human fibrin glue for endoscopic treatment of patients with acute
bleeding from gastric varices. *Gastrointest Endosc* 2002;56:422-6.
- [96] **Shiha G, El-Sayed SS.**
Gastric variceal ligation ; a new technique.
Gastrointest Endosc 1999;49:437-41.
- [97] **Cipoletta L, Bianco MA, Rotondano G, Piscopo R, Prisco A, et al.**
Emergency endoscopic ligation of actively bleeding varices with a
detachable snare. *Gastrointestin Endosc* 1998;47:400-3.
- [98] **Yoshida T, Hayashi N, Suzumi S, Miyazaki S, Terai S, Itoh T, et al.**
Endoscopic ligation of gastric varices using a de tachable snare.
Endoscopy 1994;26:502-5.
- [99] **Lee MS, Cho JY, Cheon YK, Ryu CB, Moon JH, Cho YD, et al.**
Use of detachable snares and elastic bands for endoscopic control of
bleeding
from large gastric varices. *Gasrointest Endosc* 2002;56:83-8.
- [100] **Hashizume M, Tanoue K, Morita M, Ohta M, Tomikawa M,
Sugimachi**
K. Laparoscopic gastric devascularization and splenectomy for
sclerotherapy-resistant esophagogastric varices with hypersplenism. *J*
Am Coll Surg 1998;187:263-70.

- [101] **Wilson PD, Kunkler R, Blair SD, Reynolds KW.**
Emergency esophageal transection for uncontrolled variceal hemorrhage. Br J Surg 1994;81: 992-5.
- [102] **Sanyal AJ, Feedman AM, Luketic VA, Purdum PP, Shiffman ML, Tisnado J, et al.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunts for patients with active variceal hemorrhage unresponsive to sclerotherapy. Gastroenterology 1996;111:138-46.
- [103] **Cabrera J, Maynar M, Granados R, Gorriz E, Reyes R, Pulidoduque JM, et al.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage. Gastroenterology 1996;110:832-9.
- [104] **Laberge JM, Somberg KA, Lake JR, Gordon RL, Kerlan RK, Asher NL, et al.** Two-year outcome following transjugular intrahepatic portosystemic shunt for variceal bleeding : results in 90 patients. Gastroenterology 1995;108:1143-51.
- [105] **Shiffman ML, Jeffers L, Hoofnagle JH, Tralka TS.**
The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for treatment of portal hypertension and its complications : a conference sponsored by the national digestive diseases advisory board. Hepatology 1995;22: 1591-7.

- [106] **Chau T, Patch D, ChanY, Nagral A, Dick R, Burroughs A. « Salvage »**
transjugular intrahepatic portosystemic shunts : gastric fundal
compared
with oesophageal variceal bleeding. *Gastroenterology* 1998;114:
981-7.
- [107] **Tripathi D, Therapondos G, Jackson E, Redhead DN, Hayes PC.**
The role of transjugular intrahepatic porosystemic stent shunt (TIPSS)
in the management of bleeding gastric varices : clinical and
haemodynamic
correlations. *Gut* 2002;51:270-4.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بألجميل الذي يستحقونه .
- وأأن أأمارس مهنتي بأوانزع من ضميري وشر في أأعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأأن أأقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بأحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

أسباب ومآل تخثر الدم في الوريد البوابي بعد استئصال الطحال

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سهام المساعدي

المزودة في: 12 فبراير 1986 بورزازات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: تخثر الدم في الوريد البوابي - استئصال الطحال - أسباب - مآل - الطفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: منير كسرى

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: ليلي احسيسن

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء

السيد: محمد العبيسي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة